ROK VIII, Seria II KRAKÓW Nr 5. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Zamówienia indywidualne i wpłaty na prenumeratę bieżącą przyjmują wszystkie Urzędy Pocztowe oraz listonosze.

Numery archiwalne (wsteczne) otrzymać można w P. P. K. „Ruch" Centralna Ekspedycja w Warszawie, ul. Srebrna 12, po uprzednim wpłaceniu na konto P. P. K. „Ruch" PKO I-15207/110 „Sprzedaż archiwalna" lub w Księgarni Medycznej „DK" w Warszawie, ul. Mokotowska 24. Instytucje i placówki Służby Zdrowia nadal mogą kierować zamówienia na prenumeratę do P.P.K. „RUCH" w Warszawie, ul. Srebrna 12. Prenumerata roczna 90 zł.

Zamówienia indywidualne i wpłaty na prenumeratę bieżącą przyjmują wszystkie urzędy pocztowe oraz listonosze.

INFORMACJA SZCZEGÓŁOWA:

Pragnący zaabonować „Przegląd Lekarski" powinni na liście wypisać nazwę pisma, imiona oraz nazwiska, dokładny adres przy każdym prenumeratorze, miesiąc, od którego życzą sobie otrzymywania bieżąco „Przeglądu Lekarskiego" i wreszcie wpłacaną kwotę np. za kwartał 22,50 zł. Taką listę przyjmuje urząd pocztowy (np. w Krakowie: Poczta Główna, okienko nr 24) bez opłaty i bez jakichkolwiek manipulacji obciążających wpłacającego. Wpłacający otrzymuje dowód uiszczenia danej kwoty i tym samym dowód zamówienia pisma.

Jest to sposób bardzo szybki, wygodny i pewny zamawiania „Przeglądu Lekarskiego". Należy jednak pamiętać, że na najbliższy miesiąc przyjmują urzędy pocztowe wpłaty do 15. poprzedniego miesiąca, np. w celu otrzymania „Przeglądu Lekarskiego" od 1. VIII. 1952 r. należy wpłacać już obecnie (od 16. VI. — 15. VII.).

Numery archiwalne (wsteczne) otrzymać można w P. P. K. „Ruch" Centralna Ekspedycja w Warszawie, ul. Srebrna 12, po uprzednim wpłaceniu na konto P. P. K. „Ruch" PKO I-15207/110 „Sprzedaż archiwalna" lub w Księgarni Medycznej „DK" w Warszawie, ul. Mokotowska 24. Instytucje i placówki Służby Zdrowia nadal mogą kierować zamówienia na prenumeratę do P. P. K. „RUCH" w Warszawie, ul. Srebrna 12.

Prenumerata roczna 90 zł.

M-3-10047

Nakład 1 100+50 — Nr 272. — Druk. sat. 61×86 60 g — Obj. 34 str.

Skrypt otrzym. 1. V. 1952. — Druk ukończ. 20. V. 1952.

Zakłady Graficzne „Książka". Kraków, Kościuszki 3

Rok VIII Seria II Kraków Nr 5. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI



Tegoroczne Święto 1-Majowe nabiera dla nas Polaków szczególniejszego znaczenia. Wkraczamy nie tylko w zwycięską realizację 3-go roku Planu 6-letniego, ale w tym czasie Naród polski czci również 60-tą rocznicę urodzin najlepszego Polaka Bolesława Bieruta Prezydenta Rzeczypospolitej.

Bolesław Bierut jest bowiem symbolem urzeczywistnienia najlepszych myśli, marzeń i zwycięskiego pochodu Narodu Polskiego. Czcimy Bolesława Bieruta jako najlepszego przedstawiciela walczącego ludu polskiego o wolność i sprawiedliwość społeczną.

W ciężkich czasach okupacji faszystowskiej Bolesław Bierut potrafił wokół siebie skupić najlepsze jednostki do walki z okupantem. Nie tylko przewodził w walce wyzwoleńczej jako przewodniczący Krajowej Rady Narodowej, ale co najważniejsze opierając wysiłki narodu na szczerym

i oddanym sojuszniku, jakim jest Związek Socjalistycznych Republik Radzieckich spowodował, że walka ta musiała być zwycięską.

W latach zaś po uzyskaniu niepodległości prowadzi Bolesław Bierut Naród Polski nie drogą łatwizny, ale poprzez ciężką, lecz efektywną pracę nad odbudową i rozbudową Państwa.

Nakreślając zadania Planu 6-letniego i dbając o terminowe wykonanie tego planu przesuwa Polskę do rzędu państw najbardziej rozwiniętych gospodarczo i kulturalnie.

Te wielkie osiągnięcia, które dzisiaj już notujemy możliwe były do uzyskania tylko dzięki nowemu i sprawiedliwemu ustrojowi społecznemu. Bolesław Bierut nie tylko na odcinku walki o nowy ustrój położył wyjątkowe zasługi, ale przede wszystkim dzięki jego poświęceniu, rozumowi i czujności zdołaliśmy nasz ustrój społeczny i wolność wielokrotnie obronić przed niszczycielską działalnością wroga i jego agentów.

Bolesław Bierut jest przykładem prawdziwego Polaka-patrioty i internacjonalisty, który uczy naród, że nie wystarczy cieszyć się własną wolnością, ale opierając się na serdecznej przyjaźni z ZSRR i Krajami Demokracji Ludowej, trzeba walczyć o pokój i wolność wszystkich ludów, bo jedynie na tej platformie można na zawsze ochronić własną wolność.

Dla nas lekarzy i pracowników naukowych Bolesław Bierut dał również wytyczne, którymi posługując się spełnimy nałożone na nas obowiązki narodowe i ogólno-ludzkie. Mieszczą się one we fragmencie z listu napisanego do uczestników I Kongresu Nauki Polskiej:

„Nauka staje się wielką, niepokonaną, twórczą i przeobrażającą miliony ludzi siłą, gdy przenika do mas, gdy nie zamyka się i nie odgradza się od mas, gdy potrafi utrzymać codzienną, żywą łączność z pracą i życiem, z dążeniami i walką wyzwoleńczą mas pracujących. Ofiarny udział w pracy pełnej twórczego zapału całego Narodu, nieprzejednana postawa wobec siewców wojny i zniszczenia, udział w pracy twórczej i walce o pokój w jednym szeregu z przodującą nauką radziecką, nieustępliwe docieranie do prawdy — oto co jest sprawą dumy i honoru Nauki Polskiej".

REDAKCJA

Dr med. Jan LEŃKO Kraków

Kamica pourazowa

(Z Oddziału Urologicznego Szpitala Klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie. Ordynator: Doc. dr Emil Michałowski)

Określenie kamicy pourazowej oznacza, jak sama nazwa wskazuje, tworzenie się złogów mineralnych w drogach moczowych w związku z urazem, najczęściej kości. Doniedawna nie było jasne, na czym to zjawisko polega. Obecnie ilość obserwowanych przypadków znacznie wzrosła i problem ten stał się aktualny nie tylko z punktu widzenia urologa, ale także chirurga ogólnego i ortopedy.

W dostępnym mi piśmiennictwie brak na ogół danych statystycznych odnośnie częstości występowania tego rodzaju kamicy. Pewne światło na to zagadnienie rzuca statystyka C u ł u k i d z e z kliniki urologicznej w Tbilisi. W ciągu ostatniej wojny zgłosiło się do tej kliniki 45 żołnierzy z objawami kolki nerkowej. U 8 z nich wykazano w wywiadach istnienie ciężkiego urazu szkieletu, a u 6 z tej liczby zranienie postrzałowe. Ten sam autor przeglądnął 184 protokoły sekcyjne osobników zmarłych w następstwie ciężkich uszkodzeń kostnych. W 5 przypadkach badania sekcyjne wykazały obecność kamieni w nerkach. Stanowi to 2,8% przypadków.

Kamica pourazowa nie jest odrębną jednostką chorobową, tylko następstwem szeregu zjawisk zachodzących po urazie.

I tak przy postrzałowych zranieniach nerki powstaje mniejsze lub większe krwawienie i zniszczenie pewnej części tkanki. Skrzepy krwi i strzępy tkanki martwiczej pozostałe w kielichu lub miedniczce stają się w tym wypadku jądrem, dookoła którego wytwarza się kamień. W wypadku ślepego zranienia jądrem kamienia jest przedmiot raniący lub części odzieży albo ekwipunku, jakie wraz z kulą, czy odłamkiem zostają wprowadzone do nerki. Podobnie też i przy pęknięciach nerki skrzepy, włóknik i zakażenie stają się podłożem kamicy. R o s e n s t e i n podaje ciekawy przypadek kamicy nerkowej, powstałej w 15 lat po przelotowym, postrzałowym zranieniu nerki. We wnętrzu wyjętego kamienia znalazł on resztki skrzepów krwi.

Dołączające się do zranienia zakażenie zwiększa znacznie możliwość powstania kamicy. Zakażenie powoduje martwicę; strzępy tkanki martwiczej i włóknika stają się jądrem kamienia. Drobnoustroje mogą rozkładać mocznik na amoniak, alkalizować mocz i powodować wypadanie fosforanów.

Uszkodzenia pęcherza stwarzają także doskonałe warunki dla powstawania kamieni. Kamień tworzy się albo na ciele obcym, które dostało się do jamy pęcherza albo na szwie. Ze statystyki kliniki urologicznej w Tbilisi wynika, że na 138 przypadków kamicy pęcherzowej w 13 przypadkach istniało uprzednio zranienie pęcherza. Stanowi to 10% ogólnej liczby chorych. U 8 z tych 13 chorych jądrem kamienia był odłamek metaliczny tkwiący w pęcherzu. Przyczyną kamicy pourazowej może być także dren lub cewnik niezmieniany przez długi czas.

Mechanizm powstawania kamicy po zranieniach innych narządów, a szczególnie kości i rdzenia kręgowego jest bardziej złożony. Gra tutaj rolę podwyższenie się poziomu wapnia i fosforu we krwi.

Przy każdym zranieniu, czy złamaniu kości w obrębie uszkodzenia ulegają rozszerzeniu naczynia krwionośne, przychodzi do przekrwienia czynnego, które zwiększa wchłanianie wapnia i fosforu z kości z następowym podwyższeniem poziomu tych kationów we krwi. Powstaje wskutek tego rozrzedzenie struktury kostnej (osteoporosis).

W wyniku podwyższenia się poziomu wapnia i fosforu we krwi przychodzi do zwiększonego ich wydalania z moczem. Występuje więc hiperkalcinuria i fosfaturia. Fosforany wypadają łatwiej w moczu zakażonym i zasadowym.

Podwyższenie się poziomu wapnia i fosforu we krwi może być wywołane także unieruchomieniem ciała np. w opatrunkach gipsowych po złamaniach, zapaleniu lub gruźlicy kości. Ruchy mięśniowe ograniczone są do minimum, wskutek czego przychodzi do zaniku kości ex inactivitate. Podobnie dzieje się przy długotrwałym leżeniu w następstwie zabiegów wykonywanych na narządach jamy brzusznej. Czynnikiem szkodliwym jest także gorszy odpływ moczu przy nieruchomym, poziomym ułożeniu chorego.

Przy złamaniu kręgosłupa zachodzą warunki specjalne. Złamanie takie łączy się zwykle z większym lub mniejszym uszkodzeniem rdzenia kręgowego. W tym więc wypadku do złamania i unieruchomienia dołącza się jeszcze zastój w drogach moczowych.

Powstawanie zatorów w miąższu nerkowym uważane jest także za podłoże kamicy. Zatory te pochodzą z pierwotnego ogniska ropnego np. w kości. Zator powoduje powstanie ograniczonej martwicy tkanki nerkowej, która w przyszłości stać się może jądrem kamienia.

Należy wspomnieć o możliwości powstania kamicy w następstwie odmrożenia. W piśmiennictwie znalazłem jeden taki przypadek opisany przez C u ł u k i d z e. Kamica nerkowa powstała po ciężkim odmrożeniu obu stóp. U chorego wykonano obustronną amputację stóp w linii Chopart'a. W cztery lata później powstała kamica nerki lewej. Odmrożenie powoduje również zanik kości z następową hiperkalcemią i hiperfosforemią i z wszystkimi omówionymi już następstwami.

Kamica nerkowa powstać może również w związku z długotrwałym podawaniem preparatów sulfamidowych. Wiemy, że przy podawaniu sulfamidów wypada w moczu kwaśna hematyna pod postacią kryształów. Wypada ona wyłącznie w kwaśnym środowisku moczu. Wypadanie hematyny powoduje tworzenie się złogów w postaci błota, które blokuje drogi moczowe i powoduje bezmocz. Kryształy hematyny mogą stać się również podłożem kamicy nerkowej. Przypadki takie są opisywane w piśmiennictwie.

Kamica pourazowa nie zawsze manifestuje się wystąpieniem ataku kolki nerkowej. Powodem kolki jest zatkanie dróg odprowadzających i blokada nerki. Chory, u którego wytworzył się kamień nie wykonuje najczęściej ruchów czynnych i kamień nie ma sposobności przesunięcia się w kierunku moczowodu i nie powoduje jego zamknięcia.

Na Oddziele Urologicznym obserwowaliśmy ostatnio cztery takie przypadki.

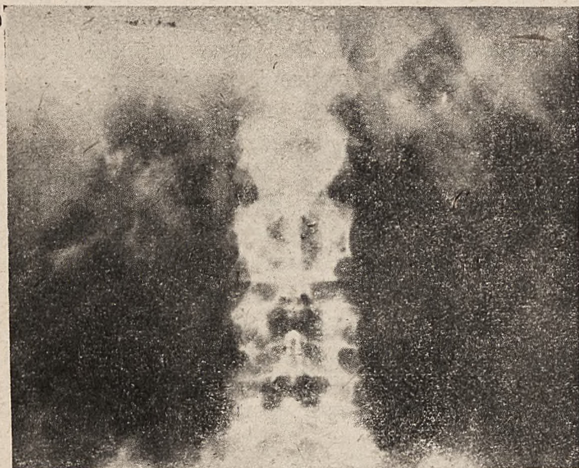


Fig. 1. Chora R. S. lat 47. (Nr hist. chor. 112/49). Urografia dożylna. Na tle plam kontrastu widoczne liczne, drobne cienie konkrementów.

P r z y p a d e k I. Chora R. S. lat 47 (Nr hist. chor. 112/49). W następstwie operacji Wertheima wytworzyła się przetoka pęcherzowo-skórna. U chorej wykonano zabieg plastyczny zeszycia przetoki pęcherzowej, pozostawiając przetokę nadłonową. Stan chorej był bardzo ciężki; przez długi czas utrzymywano drenaż pęcherza. Chora w czasie pobytu w szpitalu skarżyła się kilkakrotnie na nieznaczne pobolewania w okolicy obu nerek. Wykonane zdjęcia rentgenowskie wykazały obecność w obu nerkach licznych, drobnych kamyków (fig. 1). Przez cały czas pobytu w szpitalu (11 miesięcy) utrzymywał się zasadowy odczyn moczu.

P r z y p a d e k II. Chora A. T. lat 68 (Nr hist. chor. 719/49). Chora doznała na wiosnę 1945 r. postrzałowego złamania prawej kości udowej. Po wypadku leżała przez 9 miesięcy. W jesieni 1949 r. pojawiły się silne bóle dołem brzucha i zaburzenia przy oddawaniu moczu. Po kilku dniach wśród silnych bólów i parć chora oddała samoistnie kamień pęcherzowy wagi 42 g (fig. 2). W następstwie przejścia kamienia przez cewkę wystąpiło zupełne zniszczenie zwieracza cewki i nietrzymanie moczu.



Fig. 2. Chora A. T. lat 68. (Nr hist. chor. 719/49)

P r z y p a d e k III. Chory S. T. lat 43 (hist. chor. Szpit. Okr. Nr 5, 67/50). W 1945 r. otrzy-

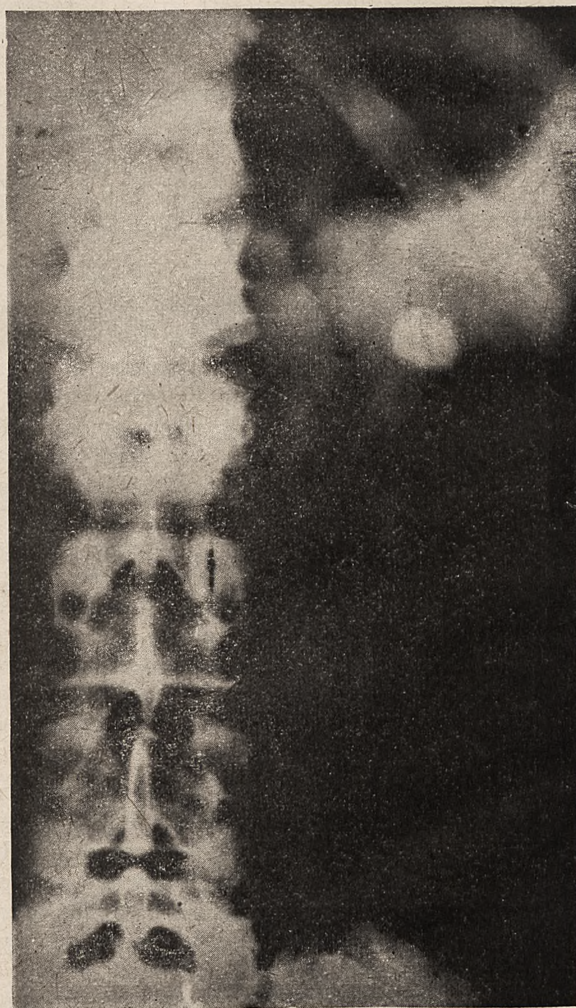


Fig. 3. Chory S. T. (Nr hist. chor. 67/50). Zdjęcie przeglądowe. Kamień dolnego kielicha. (Nerka lewa).

mał postrzał w nerkę prawą i w okolicę kręgosłupa lędźwiowego. Nerkę usunięto. Wystąpiło porażenie kończyn dolnych i bezwiedne oddawanie moczu i stolca. Próba wyjęcia tkwiącego w okolicy IV kręgu lędźwiowego odłamka nie powiodła się. Po 9 miesiącach dolegliwości ustąpiły i chory powrócił do służby. W trzy miesiące później wystąpiły ataki kolki nerkowej lewostronnej. Rozpoznano kamień miedniczki nerkowej lewej i wykonano pielolitotomię. W 1950 r. pojawiły się ponownie ataki kolki nerkowej po stronie lewej. Stwierdzono rentgenologicznie obecność małego kamyka w dolnym kielichu (fig. 3).

P r z y p a d e k IV. Chory Z. S. lat 26 (Nr hist. chor. 208/51). W 1945 r. postrzałowe złamanie kości udowej lewej połączone z uszkodzeniem stawu kolanowego. W przebiegu chorobowym wystąpiło długotrwałe ropne zapalenie kości udowej i stawu kolanowego. Chory leżał przez 4 miesiące. W dwa lata później wystąpiła kolka nerkowa lewostronna. Ataki powtarzały się co kilka tygodni. Stwierdzono kamień w miedniczce nerkowej lewej (fig. 4).

Objawy kamicy pourazowej pojawiają się mniej więcej w trzecim lub czwartym miesiącu po zranieniu lub uszkodzeniu kości. Nie jest to jednak regułą, gdyż znane są przypadki wystąpienia objawów i w kilka lat po urazie. Współistniejące w drogach moczowych zakażenie skraca okres bezobjawowy.

Rozpoznanie kamicy pourazowej jest łatwe, jeżeli tylko o tej możliwości się pamięta. Zdjęcie rentgenowskie narządu moczowego i urografia dożylna rozstrzyga najczęściej o sprawie.

Kamicę pęcherzową stwierdzamy cystoskopią i badaniem rentgenowskim. Oba badania muszą być przeprowadzone. gdyż w razie stwierdzenia Roentgenem jadra metalicznego kamienia litotrypsja jest wyłączona. Kamienie pęcherzowe powstać też mogą na jądrze kostnym, a więc martwaku, który dostał się do pęcherza przy równoczesnym zranieniu pęcherza i złamaniu miednicy.

Bardzo ważne znaczenie ma działanie profilaktyczne. Należy zwrócić całą uwagę w kierunku zabezpieczenia chorego przed powstaniem kamicy pourazowej. Dlatego też w leczeniu pooperacyjnym np. po zranieniu czy operacji kostnej trzeba regularnie badać mocz i poziom wapnia we krwi, a w razie podejrzenia na tworzenie się kamieni wykonać zdjęcie rentgenowskie.

Przy zranieniach narządu moczowego należy starannie usunąć wszystkie ciała obce, zwalczać zakażenie, chronić przed zastojem moczu. Należy kontrolować oddziaływanie moczu i jeżeli stwierdzi się oddziaływanie zasadowe, trzeba się starać odczyn ten zmienić na kwaśny przez dietę zakwaszającą lub przez podawanie środków zakwaszających. Trzeba zaznaczyć, że często nie udaje się to mimo zastosowania wszelkich środków.

Godne polecenia jest wczesne wstawanie po operacjach, gimnastyka oraz częste zmiany położenia. Gimnastyka powinna być obmyślona w ten sposób, ażeby obejmowała możliwie największą ilość mięśni, nie szkodząc przy tym nor-

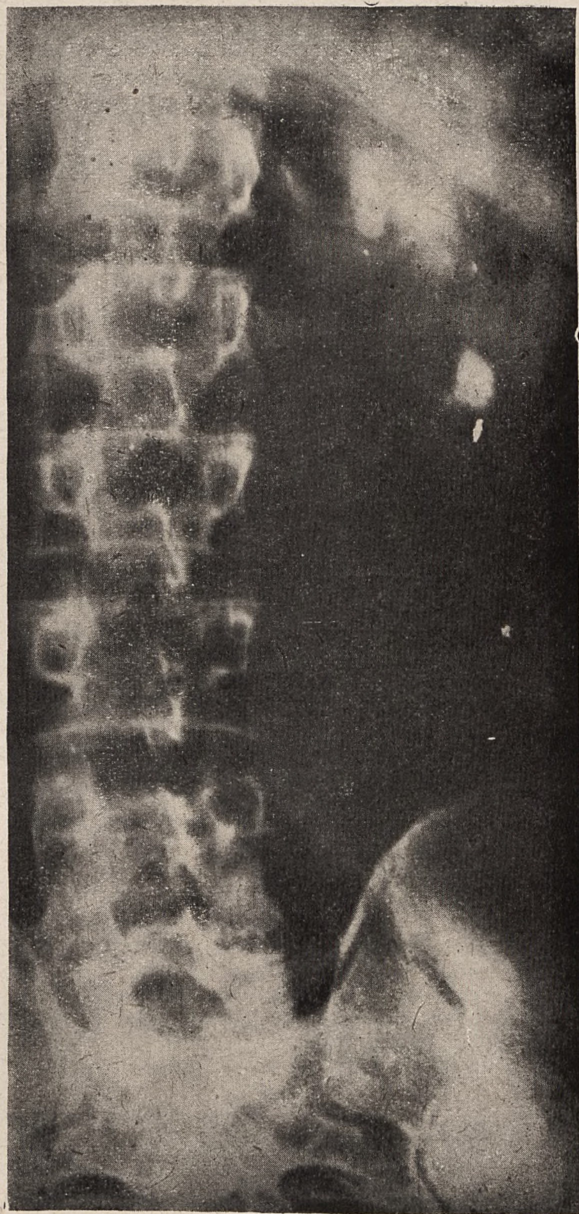


Fig. 4. Chory Z. S. (Nr hist. chor. 208/51). Zdjęcie przeglądowe. Kamień miedniczki nerkowej lewej.

malnemu procesowi gojenia kości. Masuje się natomiast mięśnie, które nie mogą brać udziału w ruchach czynnych.

Należy dalej zwrócić uwagę na odżywianie chorych. Pokarm powinien być urozmaicony, lekkostrawny i niezbyt obfity. Główny nacisk położyć należy na owoce, jarzyny, kasze, miód, mleko. Należy podawać duże ilości płynów. Podajemy także wody hipotoniczne. Wzmożona diureza spłukuje mechanicznie drogi moczowe;

mocz jest mniej wysycony, przeto mniejsze są szanse wypadania krystaloidów.

Leczenie kamicy pourazowej winno być przynajmniej w początkach zachowawcze. Ponieważ w tym okresie nie można usunąć podłoża powstawania kamieni, trzeba się liczyć z tym, że po usunięciu jednego kamienia mogą tworzyć się następne. W razie koniecznej pielotomii lub nefrotomii pozostawiamy przetokę miedniczkową, która umożliwia płukanie, stosowanie roztworu „G" lub „M" i zabezpiecza dobry odpływ moczu.

Roztwór „G" i „M" mają następujący skład:

Roztwór „G":		Roztwór „M":	
acidi citr.	32,25	acidi citr.	32,25
magn. oxyd.	3,84	magn. oxyd.	3,84
natr. carbon.	4,37	natr. carbon.	8,84
aquae dest. ad	1000,00	aquae dest. ad	1000,00

Jakie znaczenie płyny te mieć będą jako rozpuszczalniki przy kamicy nerkowej nie wiadomo. Zastosowanie ich jednak w przypadkach cystitis incrustata dawało niejednokrotnie dobre wyniki lecznicze, o czym sami mieliśmy możność się przekonać.

PIŚMIENNICTWO:

Albright, Sułkowicz, Chute: Nonsurgical aspects of the kidney ston problem, J. A. M. As., 1939, T. 113, 23: 2049—2053. — Cułunkidze A. P. Kamneobrazowanije w moczewych putiach kak posledstwije bojewoj trawmy w ks. Fronsztejna: Wojennaja trawma moczepołowych organow i jeje leczenije, Miedgiz, 1947. — Cułukidze A. P.: Puti profiłaktiki poczecznokamiennoj bolezni, Urołogija, 1937, 2. — Hamer, Mertz: Disappearance of renal calculi following the employment of solution G., J. of Urol., 1949, 52: 475—479. — Keyser: Urinary lithiasis, J. of Urol., 1943, 50, 169—175. — Mazurek L.: Próby rozpuszczania złogów w drogach moczowych płynem „G", Pol. Tyg. Lek., 1950, 35/36: 1290—1292. — Michałowski E.: Urologia, Kraków 1949. — Plisan: Moczekamiennaja bolezn w swiazi s wojennoj trawmoj. Trudy 1-j konfierencii urołogów Narkozdrawa RSFSR, Miedgiz, 1945. — Subockij: Kamnieobrazowanije w poczkach pri ogniestrielnych pieriełomach kostiej. Trudy 1-j konfierencii urołogów Narkozdrawa RSFSR, Miedgiz 1945.

M. KĘDRA i M. KORDUBA Wrocław

O wartości próby kadmowej w ocenie uszkodzenia miąższu wątroby

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Rozpoznawanie uszkodzenia miąższu wątroby i zapobieganie przejściu w stan przewlekły napotyka niejednokrotnie na bardzo duże trudności. Zwykle zgłaszają się chorzy z daleko posuniętymi i nieodwracalnymi zmianami wątroby. W wywiadzie stwierdzamy u nich przebyte i „wyleczone" przed laty zapalenie wątroby z żółtaczką, zapalenie dróg żółciowych, alkoholizm, rzadziej przebytą kiłę. Późne wystąpienie objawów ze strony wątroby tłumaczy się tym, że ciężkie zaburzenia występują dopiero po zniszczeniu więcej niż 80% miąższu wątroby (Mann i Magath). A jeszcze dzisiaj dla wielu lekarzy ustąpienie żółtaczki i zmniejszenie się wątroby po jej zapaleniu wystarcza, by uznać chorego za wyleczonego i pozwolić na powrót do normalnego trybu życia. Tymczasem procesy zapalno-zwyrodnieniowe mogą postępować dalej niespostrzeżone, aż wreszcie, nawet po wieloletnim trwaniu, doprowadzają do znacznego zniszczenia miąższu wątroby i do jej niedomogi, podobnie jak to się dzieje w przewlekłych zapaleniach nerek. Zasadniczą zaś przyczyną późnego rozpoznania schorzeń miąższu wątroby jest brak dotychczas niezawodnych i dostępnych sposobów wykrywania wczesnych okresów jej uszkodzenia.

Jakkolwiek badania lat ostatnich przyniosły nam wiele nowych metod kliniczno-laboratoryjnych, jak próba kefalinowo - cholesterolowa Mac Lagana, tymolowa Hangera, próba z koloidalnym złotem, protrombinowa Quicka i wiele innych, to w chwili obecnej nie rozporządzamy taką metodą, która byłaby niezawodną. Każdy nowy sposób jest tylko mniej lub więcej doskonałym przyczynkiem w tej dziedzinie. Przyczyną niedoskonałości każdej z metod jest przede wszystkim to, że wątroba jest narządem o bardzo złożonych czynnościach życiowych, których liczba ma wynosić około 30, a liczba przemian chemicznych, zachodzących w niej ma wynosić około 100 (Iwy wg Kubickiego). W następstwie zaś uszkodzenia miąższu wątroby mogą ulec zaburzeniu jedna lub kilka czynności, bardzo rzadko zaś wszystkie, jak np. w ostrym, żółtym zaniku wątroby. Każda zaś próba czynnościowa odzwierciedla tylko zaburzenie jednej przemiany lub jednej funkcji życiowej wątroby. Dlatego, badając np. przemianę węglowodanową czy barwików żółciowych możemy znaleźć stan prawidłowy, co nie wyłącza zupełnie istnienia uszkodzenia wątroby. Dokładne określenie stanu miąższu wątroby wymaga przy obecnym stanie wiedzy bardzo żmudnych badań i możliwe jest tylko w doskonale wyposażonych pracowniach kliniczno-chemicznych. Lekarz zaś, pracujący bądź w przychodni, bądź w mniejszym szpitalu, pozbawiony jest możliwości oceny stanu miąższu wątroby zwłaszcza w przypadkach podejrzanych. Za doskonałą próbę badania czynności wątroby należało by uznać taką, która byłaby swoistą dla niej i łatwą do wykonania.

Spośród wielu nowych prób czynnościowych wątroby, jakie przyniosły nam badania lat ostatnich, na szczególną uwagę zasługuje próba kadmowa Wunderly'a i Wuhrmana, a to ze względu na łatwe wykonanie, łatwą ocenę i zdaniem tychże autorów ze względu na dużą swoistość w ocenie uszkodzenia miąższu wątroby. Z tych też powodów próba ta może przynieść duże usługi lekarzowi, który może ją wykonać w warunkach ambulatoryjnych. Zasada

próby kadmowej polega podobnie, jak odczynu Takata-Ary, Weltmanna, Biernackiego na zachwianiu równowagi białek krwi, tj. na wzroście globulin i zmniejszeniu albumin, które to zaburzenia występują zwłaszcza w przewlekłych uszkodzeniach miąższu wątroby. Ze względu jednak na to, że zaburzenia równowagi białek występują nie tylko w chorobach wątroby, lecz także i innych narządów lub w zaburzeniach ogólno-ustrojowych, próba kadmowa nie jest próbą swoistą. Służyć ona może dla oceny stanu wątroby po wyłączeniu innych przyczyn, sprowadzających zaburzenie równowagi białek.

Wykonanie: na czczo pobiera się kilka ml krwi do próbówki do wirowania. Po odwirowaniu przez kilka minut odpipetowuje się surowicę. Do dwóch próbówek o średnicy 5 mm wlewa się po 0,4 ml surowicy. Do jednej z próbówek dodaje się 4 krople 0,4% wodnego roztworu siarczanu kadmu. Druga próbówka służy dla kontroli. Wynik odczytuje się po 5 minutach. Próba jest dodatnia, jeżeli w surowicy wystąpi zmętnienie, którego stopień określa się, patrząc przez próbówki na ramy okna.

Ocena wyników:

1. Próba jest ujemna (—), jeżeli w próbówce z siarczanem kadmu nie wystąpiło zmętnienie.
2. Próba jest wątpliwa (+ —), jeżeli surowica jest lekko mętna, ale ramy okna są jeszcze widoczne.
3. Próba jest dodatnia (+), jeżeli ramy okna są niewidoczne, ale światło prześwieca.
4. Próba jest silnie dodatnia (+ +), jeżeli zmętnienie jest bardzo duże.

Wg Hauensteina próba kadmowa cechuje się dużą swoistością dla uszkodzenia miąższu wątroby i wypada dodatnio w dużym odsetku przypadków. Wśród 35 przypadków marskości wątroby otrzymał on wynik dodatni w 12 przypadkach, a silnie dodatni w 13 przypadkach. Odczyn zaś Takata-Ary dodatni otrzymał u tych samych badanych w 21 przyp. Spośród zaś 26 przypadków nowotworów wątroby odczyn kadmowy był dodatni w 21, a odczyn Takata-Ary w 8 przyp. W grupie 39 przypadków zapalenia zakaźnego wątroby dodatni odczyn kadmowy otrzymał w 20, a Takata-Ary w 8 przypadkach. Wg Hauensteina próba kadmowa może być ujemna, mimo rozległego uszkodzenia miąższu wątroby w daleko posuniętych wyniszczeniach, w przypadkach przebiegających ze znacznie podniesionym poziomem bilirubiny, która ponadto utrudnia wskutek zmętnienia surowicy ocenę. W przypadkach zaś, w których próba kadmowa była dodatnia powikłania zwłaszcza przebiegające z podwyższoną ciepłotą powodowały nasilenie odczynu. W III Klinice Chorób Wewnętrznych we Wrocławiu wykonujemy odczyn kadmowy od półtora roku. Równocześnie wykonujemy w celach porównawczych badanie odczynu Takata-Ary, Biernackiego, białek krwi, azotu niebiałkowego, krzywą cukrową i inne.

W niniejszej pracy podajemy nasze doświadczenia z próbą kadmową wykonaną w 128 przypadkach, z czego 91 przypada na schorzenia wątroby, a 37 na schorzenia pozawątrobowe, w których stwierdzono odczyn Biernackiego.

W grupie schorzeń wątroby były następujące przypadki:

grupa I.: marskość wątroby — 7 przypadków
„ II.: marskość wątroby sercowa — 7 przypadków
„ III.: zakaźne zapalenie wątroby — 18 przypadków
„ IV.: przewlekłe zapalenie woreczką żółciowego — 27 przypadków
z powiększ. wątroby — 7 przypadków
„ V.: przewlekłe zapalenie woreczka żółciowego — 27 przypadków
„ VI.: kamica woreczka żółciowego i dróg żółciowych — 25 przypadków

Dodatni odczyn kadmowy (+, + +) stwierdzono w 34 przypadkach, co stanowi około 37,5%. Częstość i nasilenie występowania dodatniego odczynu w poszczególnych grupach przedstawia zestawienie Nr 1.

ZESTAWIENIE Nr 1

Odczyn kadmowy	—	±	+	++	Razem
Grupa I.		1	4	2	7
„ II.	1	1	4	1	7
„ III.	10	1	6	1	18
„ IV.	5		2		7
„ V.	20	1	5	1	27
„ VI.	16	1	5	3	25
Razem	52	5	26	8	91

Z zestawienia tego wynika, że w I grupie (7 przyp.) odczyn kadmowy był w 6 przyp. dodatni, w 1 przyp. wątpliwy, w grupie II (7 przyp.) był w 5 przyp. dodatni, a w 1 wątpliwy. W grupie III (18 przyp.) w 7 przyp. był dodatni, w 1 wątpliwy. W grupie IV (7 przyp.) w 2 przyp. był dodatni. W grupie V (27 przyp.) w 6 przyp. był dodatni, a w 1 wątpliwy. W grupie VI (25 przyp.) w 8 był dodatni a w 1 wątpliwy. Prawdopodobnie największe uszkodzenie miąższu było w grupie I i II i dlatego odczyn kadmowy wypadł przeważnie dodatnio. Natomiast w grupie III (zakaźne zapalenie wątroby) uszkodzenie obejmuje tylko część miąższu wątroby i jest przeważnie przejściowe, dlatego odczyn dodatni wystąpił w znacznie mniejszym odsetku. Hauenstein stwierdził wprawdzie w tej grupie w 50% odczyn dodatni, podkreśla jednak, że wśród jego chorych były ciężkie powikłania (ostry żółty zanik wątroby, marskość wątroby), czego nie obserwowaliśmy wśród naszych chorych. W grupie IV, V i VI, w których mieliśmy do czynienia z zapaleniem dróg żółciowych i woreczka żółciowego, dodat-

ni odczyn kadmowy stwierdziliśmy w 16 przyp. (na ogólną liczbę 59). Podkreślić należy, że dotychczas zwracano stosunkowo mało uwagi na możliwość uszkodzenia miąższu wątroby w przebiegu schorzeń woreczka i dróg żółciowych, za wyjątkiem spraw ostrych, ropnych i długotrwałego utrudnienia odpływu żółci (E p p i n g e r). Ostatnio wykazano dzięki dokładnym badaniom chemicznym i bioptycznym wątroby, że i w tej grupie schorzeń występuje nierzadko uszkodzenie miąższu wątroby, które może nawet doprowadzić do marskości wątroby (G u y - A l b o t, F i e s s i n g e r, M a t z e r, B a l t z, C o m a n d u r a s, S t e e l e, B r o u w e r i inni). Stosując zaś odpowiednie leczenie przed lub po zabiegu operacyjnym uzyskiwano wybitną poprawę stanu miąższu wątroby.

Odczyn kadmowy a odczyn Takata-Ary.

We wszystkich przypadkach wykonano równocześnie odczyn Takata-Ary. Dodatni odczyn stwierdzono w 34 przypadkach a wątpliwy w 16 przypadkach. Dla oznaczenia odczynu Takata-Ary wprowadzono następujące znaki:

odczyn ujemny — brak zupełny zmętnienia (—); odczyn wątpliwy — zmętnienie w mniej niż w 3 probówkach (±); odczyn dodatni — zmętnienie w 3 probówkach (+); odczyn silnie dodatni — zmętnienie w więcej niż w 3 probówkach (++).

Zestawienie nr 2 przedstawia wyniki odczynu Takata-Ary.

ZESTAWIENIE Nr 2

O. T. – A.		—	±	+	++	Razem
Grupa	I.	1	1	2	3	7
„	II.	1	1	3	2	7
„	III.	8	3	5	2	18
„	IV.	2		4	1	7
„	V.	16	4	7		27
„	VI.	13	7	5		25
Razem		41	16	26	8	91

Z zestawienia tego wynika, że dodatni odczyn Takata-Ary otrzymaliśmy w grupie I, II (14 przyp.) w 12 przypadkach. W grupie III (18 przyp.) dodatni odczyn Takata-Ary był w 8 przypadkach, w grupie IV (7 przyp.) w 5 przypadkach, w grupie zaś V i VI (w sumie 52 przyp.) w 11 przypadkach.

Z porównania zestawień I i II wynika, że ujemny odczyn kadmowy otrzymaliśmy w 52 przypadkach (57%), ujemny zaś odczyn Takata-Ary w 41 przypadkach (45%). Wątpliwy zaś odczyn kadmowy otrzymaliśmy w 5 przypadkach (5,45%), a Takata-Ary w 16 przypadkach (17,6%). Wynikało by z tego, że odczyn Takata-Ary jest bardziej czuły od odczynu kadmowego. Wartości ujemne względnie dodatnie odczynu kadmowego i ich nasilenie nie szły jednak zawsze w parze z takimi wartościami odczynu Takata-Ary. Jedynie w grupie I i II, w których uszkodzenie miąższu wątroby było największe, wyniki obu odczynów były prawie takie same.

Zestawienie nr 3 przedstawia równoczesne zachowanie się odczynu kadmowego i odczynu Takata-Ary. Z zestawienia tego wynika, że na 52 ujemnych odczynów kadmowych w 13 odczyn Takata-Ary był dodatni. Na 5 przypadków z odczynem kadmowym wątpliwym w 1 przyp. odczyn Takata-Ary był dodatni. Wśród 26 przypadków z dodatnim odczynem kadmowym, odczyn Takata-Ary w 8 przypadkach był ujemny. Wśród 8 przypadków z silnie dodatnim odczynem kadmowym ujemny odczyn Takata-Ary był w 3. Na ogólną więc liczbę 34 przypadków z dodatnim odczynem kadmowym w 9 stwierdzono równocześnie ujemny odczyn Takata-Ary.

ZESTAWIENIE Nr 3

	Odczyn kadmowy	—	±	+	++	Razem
Odczyn T.–A.	—	28	2	8	3	41
„	±	11	2	2	2	17
„	+	13	1	10	1	25
„	++			6	2	8
Razem		52	5	26	8	91

Odczyn kadmowy a opadanie krwinek czerwonych.

Zachowanie się odczynu kadmowego nie zawsze szło w parze z odczynem Biernackiego. Dodatniemu odczynowi kadmowemu nie zawsze towarzyszyło przyśpieszone a ujemnemu — prawidłowe opadanie krwinek czerwonych. Równoczesne zachowanie się odczynu kadmowego i odczynu Biernackiego przedstawia zestawienie nr 4. W zestawieniu tym uwzględniono wartości opadania krwinek czerwonych po drugiej godzinie, przyjmując za górną granicę normy 20 mm.

ZESTAWIENIE Nr 4

Odczyn kadmowy		—	±	+	++	
OB < 20	mm	17	2	12	1	32
OB 20—40	mm	19		4	2	25
OB 40—60	mm	8	2	3	2	15
OB 60—80	mm		1	1	1	3
OB 80—100	mm	3		1		4
OB > 100	mm	5		5	2	12
Razem		52	5	26	8	91

Z zestawienia tego wynika, że w 13 przypadkach z dodatnim odczynem kadmowym odczyn Biernackiego był prawidłowy albo zwolniony.

Tego rodzaju wyniki otrzymano w 5 przypadkach zakaźnego zapalenia wątroby, w 6 przypadkach zapalenia woreczka żółciowego i w dwóch przypadkach kamicy żółciowej. W 38 zaś przypadkach schorzeń wątroby i dróg żółciowych, w których odczyn Biernackiego był wysoki, odczyn kadmowy był ujemny.

Odczyn kadmowy a białka krwi.

Białko surowicy oznaczano refraktometrem, a frakcje białkowe sposobem opartym na oznaczeniu lepkości surowicy wiskozymetrem Hessa (wg Hallmanna).

ZESTAWIENIE Nr 5

Poziom białka		<6,5%	6,5%–8,2%	>8,2%	razem
Przypadki schorzeń wątroby	z ujemnym odcz. kadm.	3	19	3	37
	z dod. odcz. kadmowym	5	21	11	37
Inne choroby (wysoki OB)		6	24	7	24

ZESTAWIENIE Nr 6

Poziom albumin		<4,6%	4,6%–6,5%	>6,5%	razem
Przypadki schorzeń wątroby	z dod. odcz. kadmowym	14	11		25
	z ujemnym odcz. kadm.	17	18	2	37
Inne choroby (wysoki OB)		5	21	11	37

ZESTAWIENIE Nr 7

Poziom globulin		<1,2%	1,2%–2,3%	>2,3%	razem
Przypadki schorzeń wątroby	z dod. odcz. kadmowym	4		21	25
	z ujemnym odcz. kadm.	4	9	24	37
Inne choroby (wysoki OB)		6	13	18	37

ZESTAWIENIE Nr 8

Stos. alb.: glob.		<1	1–2	2–3	>3	razem
Przypadki schorzeń wątroby	z dod. odcz. kadmowym	10	10	5		25
	z ujemnym odcz. kadm.		24	6	7	37
Inne choroby (wysoki OB)			20	9	8	37

Spośród 34 przypadków z dodatnim odczynem kadmowym oznaczono białka krwi w 25. Wg Marchlewskiego i Skarżyńskiego ilość białka całkowitego we krwi wynosi od 6,5%— 8,2%, z czego na albuminy przypada 4,6%—6,7%, na globuliny 1,2%—2,3%. Stosunek więc albumin do globulin wynosi około 2:1. Spośród wspomnianych 25 przypadków z dodatnim odczynem kadmowym w 19 poziom białka był prawidłowy, w 3 obniżony, a w trzech — podwyższony. Albuminy były prawidłowe w 11, obniżone w 14 przypadkach. Globuliny były podwyższone w 21 przypadkach, a obniżone w 4 przypadkach. Stosunek albumin do globulin wahał się w 5 przypadkach między 2—3, a w 20 przypadkach był mniejszy od 2 (w tym w 10 przypadkach był mniejszy od 1) (zestawienie Nr 5, 6, 7, 8). Wśród 58 przypadków schorzeń wątroby z ujemnym odczynem kadmowym oznaczono białka surowicy w 37 przyp. Całkowita ilość białka była prawidłowa w 21 przypadkach, obniżona w 5 przyp. i podwyższone w 11 przypadkach. Albuminy były prawidłowe w 18 przyp., obniżone w 17, podwyższone w 2 przyp. Globuliny były prawidłowe w 9 przyp., obniżone w 4 i podwyższone w 24 przyp. Wskaźnik albuminowo-globulinowy był mniejszy od 2 w 24 przyp.; w 6 przyp. wahał się od 2—3; w 7 przyp. był wyższy od 3. Z porównania zachowania się białek krwi wynika, że w grupie 25 przypadków z dodatnim odczynem kadmowym globuliny były podwyższone w 21 przyp. W grupie zaś 37 przyp. z ujemnym odczynem kadmowym poziom globulin był podwyższony w 24 przyp. Znaczyłoby to, że ogólny wzrost globulin nie jest jedynym czynnikiem, od którego zależy dodatni odczyn kadmowy. Także nasilenie odczynu kadmowego nie szło w parze ze wzrostem globulin.

Dla wykazania, w jakim stopniu odczyn kadmowy jest nieswoisty przeprowadzono te same badania w 37 przypadkach z różnymi chorobami, przebiegającymi z prawidłową lub podniesioną ciepłotą, w których brak było danych klinicznych dla uszkodzenia miąższu wątroby, a w których odczyn Biernackiego był wyraźnie przyśpieszony. W tej grupie chorób stwierdzono dodatni odczyn kadmowy w 4 przypadkach, a silnie dodatni w 1 przypadku (razem 13,5%). Odczyn zaś Takata-Ary był w 7 przyp. wątpliwy (18%), w 4 przyp. dodatni, w 1 przyp. silnie dodatni (razem 13,5%). Opadanie krwinek czerwonych po 2 godz. wynosiło od 26—135 mm. Poziom białka we krwi był prawidłowy w 24 przyp., obniżony w 6 przyp., podwyższony w 7 przyp. (zest. 5). Poziom albumin był prawidłowy w 21 przyp., obniżony w 11, podwyższony w 5 przyp. (zest. nr 6). Poziom globulin był prawidłowy w 13, obniżony w 6 i podwyższony w 18 przyp. (zest. nr 7). Stosunek albumin do globulin był mniejszy od 2 — w 20 przyp.; w 9 przyp. wynosił od 2—3; w 8 przyp. był wyższy od 3 (zest. nr 8). Zaznaczyć należy, że w 6 przyp., w których wystąpił odczyn kadmowy wątpliwy lub dodatni, stwierdzono równocześnie wątpliwy lub dodatni odczyn Takata-Ary. Odczyn Takata-Ary wątpliwy lub dodatni wystąpił jednak w większej ilości przypadków, niż odczyn kadmowy. Ilość i nasilenie obu od-

czynów nie szły w parze zawsze ze wzrostem globulin. W 5 bowiem przyp. ze wskaźnikiem albuminowo-globulinowym mniejszym od 1 oba odczyny były ujemne. W 2 zaś przyp. z wysokim wskaźnikiem albuminowo-globulinowym (4—5) odczyn kadmowy w 1, a odczyn Takata-Ary w 3 przyp. były dodatnie.

Omówienie wyników.

Celem niniejszej pracy było stwierdzenie stopnia przydatności odczynu kadmowego w ocenie schorzeń miąższu wątroby. Odczyn ten zasługuje na szczególną uwagę ze względu na łatwe wykonanie i ocenę. Z tego względu mógłby oddać duże usługi w codziennej pracy lekarskiej, nawet ambulatoryjnej, podobnie jak badanie moczu na obecność białka. Z dotychczasowych badań wynika, że odczyn kadmowy jest bardziej swoisty dla uszkodzenia miąższu wątroby od odczynu Takata-Ary; ten ostatni na podstawie bardzo wielu prac także autorów polskich (Musiał, Chrzanowski) uznany jest za wysoce swoisty. Dodatni bowiem odczyn Takata-Ary stwierdzono w około 85% przypadków marskości wątroby. Porównanie odczynu kadmowego z odczynem Takata-Ary natrafia jednak na pewne trudności. Ocena bowiem odczynu Takata-Ary opiera się na badaniu zmętnienia w 8 próbówkach, podczas gdy w odczynie kadmowym posługujemy się tylko 1 lub 2 próbówkami. Wydaje się, że wykonanie odczynu kadmowego z takimiż samymi rozcieńczeniami, jak w odczynie Takata-Ary mogłoby wyrównać zachodzące różnice. W badaniach naszych, przeprowadzonych na chorych ze schorzeniem wątroby, stwierdziliśmy odczyn kadmowy wątpliwy lub dodatni w 39 przyp. Odczyn Takata-Ary wątpliwy lub dodatni otrzymaliśmy zaś w 52 przyp. Wynikałoby z tego, że odczyn Takata-Ary jest bardziej czuły od odczynu kadmowego, za czym przemawiają badania, przeprowadzone w przypadkach z zakaźnym zapaleniem wątroby. Nie ulega bowiem wątpliwości, że we wszystkich tych przypadkach miąższ wątroby był uszkodzony. Wątpliwy lub dodatni odczyn kadmowy otrzymaliśmy na 18 przyp. — w 7, a odczyn Takata-Ary w 10 przyp. W grupie zaś I i II (w sumie 14 przyp.), w których mieliśmy do czynienia z największym uszkodzeniem miąższu wątroby, oba odczyny dały wynik dodatni w 13 przyp. Tylko w jednym przypadku marskości sercowej odczyn kadmowy był ujemny; w jednym zaś przypadku wątroby zastoinowej odczyn Takata-Ary był ujemny. Jakkolwiek ilość przypadków w grupie I i II jest zbyt mała, to otrzymane wyniki świadczą o dużej wartości odczynu kadmowego w ocenie stanu miąższu wątroby.

Porównanie odczynu kadmowego z odczynem Biernackiego wykazało, że odczyny wątpliwe lub dodatnie nie zawsze szły w parze z przyśpieszonym opadaniem krwinek czerwonych. Na 39 bowiem przyp. z dodatnim lub wątpliwym odczynem kadmowym w 15 odczyn Biernackiego był prawidłowy. Pięć przypadków (na ogólną liczbę 6) z dodatnim odczynem kadmowym dotyczyło zakaźnego zapalenia wątroby; zas 9 przyp. dotyczyło przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego i kamicy żółciowej, przebiegających bez ostrych objawów zapalnych. Podkreślić jednak należy, że dla odczynu Biernackiego duże znaczenie mają białka osocza, zwłaszcza fibrynogen, dla odczynu kadmowego zaś białka surowicy. Także zaburzenie równowagi białek surowicy nie zawsze szło w parze z odczynem kadmowym. Na ogólną liczbę 25 przypadków z dodatnim odczynem kadmowym, w których oznaczano białka, globuliny były podwyższone w 21 przyp. a obniżone w 4 przyp. Wskaźnik zaś albuminowo-globulinowy był obniżony w 20 przyp. Wśród 37 przyp. schorzeń wątroby z ujemnym odczynem kadmowym poziom globulin był podwyższony w 24 przyp. Jakkolwiek więc odczyny Biernackiego, Takata-Ary i kadmowy polegają na zaburzeniu równowagi białek i wzroście globulin, to nie wystąpiły one we wszystkich przypadkach, w których je stwierdzono. Ponadto przyspieszony odczyn Biernackiego i dodatnie odczyny Takata-Ary i kadmowy nie występowały obok siebie równolegle. Przyczyny różnego zachowania się wymienionych odczynów należy dopatrywać się w tym, że, jak dzisiaj wiadomo, globuliny nie są białkiem jednolitym pod względem właściwości fizyko-chemicznych i w poszczególnych przypadkach różne jego frakcje ulegają zmianom ilościowym i jakościowym. Prawdopodobnie w badanych odczynach różne frakcje globulin odgrywają mniejszą lub większą rolę. I tak Adner i Waltenström wykazali, że obok zmniejszenia albumin mają znaczenie w odczynie kadmowym zaburzenia wśród frakcji globulin. Doświadczalnie wyliczyli oni, że odczyn kadmowy jest dodatni, jeżeli współczynnik alfa + gamma + $beta_1$ jest mniejszy od 0,80. Ponadto inne zaburzenia w przemianie materii w przebiegu schorzeń wątroby, jak np. w zakresie soli mineralnych i barwików żółciowych, towarzyszące zachwianiu równowagi białek mogą wywierać wpływ na przebieg wykonywanych odczynów, co jest już od dawna znane w odczynie Biernackiego.

Takie badania przeprowadzone u chorych, u których odczyn Biernackiego był przyśpieszony a brak było danych dla uszkodzenia wątroby przemawiają za tym, że ogólny wzrost globulin nie jest jedynym czynnikiem, warunkującym wystąpienie dodatniego odczynu kadmowego. Na ogólną liczbę 37 przyp. z przyspieszonym odczynem Biernackiego w 20 stwierdzono wzrost globulin. Mimo to dodatni i wątpliwy odczyn kadmowy wystąpił tylko w 7 przyp., co stanowi 20%. Stwierdzenie więc dodatniego odczynu kadmowego w grupie różnych schorzeń

pozawątrobowych świadczy o jego nieswoistości. Dlatego dodatni odczyn kadmowy może być sprawdzianem uszkodzenia miąższu wątroby po uwzględnieniu całokształtu stanu chorego i wyłączeniu innych czynników, powodujących zaburzenie równowagi białek krwi.

Wnioski:

1. Odczyn kadmowy nie jest swoisty dla uszkodzenia miąższu wątroby.
2. Dodatni odczyn kadmowy występuje przede wszystkim w przewlekłych chorobach wątroby, doprowadzających do rozlanego uszkodzenia jej miąższu.
3. Ze względu na łatwe wykonanie i ocenę winien być przeprowadzany nawet ambulatoryjnie we wszystkich przypadkach, podejrzanych o uszkodzenie miąższu wątroby.

PIŚMIENNICTWO:

Adner P. L. i J. G. Waldenström: Upsala Läkför. Förh. 1949, 54, ref. wg Kzbl. f. in. Med. 1950. t. 125. str. 328. — Bross W., E. Szczeklik, M. Kędra i St. Koczorowski: Ocena czynności wątroby po zespoleniach dróg żółciowych (w druku). Wygłoszono na Ogólnopolskim Zjeździe Chirurgów. Kwiecień 1950. — Chrzanowski J.: Pol. Tyg. Lek. Nr 39—40. 1948. — Eppinger H.: Die Leberkrankheiten. Wiedeń 1937. — Hallmann L.: Klinische Chemie und Mikroskopie, wyd. G. Thieme. Lipsk 1941. — Hauenstein W.: Cadmium-Reaction bei Leberkrankheiten. Druk. Sumiswald Zurych 1947. — Kędra M.: Pat. Pol. Nr 2. 1950. — Kędra M.: Wiad. Lek. r. IV. nr 4. 1950. — Kubicki S.: Pol. Tyg. Lek. R. V. Nr 2. str. 49—59. 1950. — Kirchmayer St. i K. Bromowiczowa: Przegl. Lek. R. VI. Nr 3. str. 60—62. 1950. — Marchlewski L. i B. Skarżyński: Chemia fizjologiczna. t. II, wyd. Gebethnera i Wolffa. 1950. — Mateer J., J. Baltz, P. Comanduras, H. Steele, St. Bromwer: Gastroenterology Vol. 8. Nr 1. 1947. — Musiał W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 7. str. 121—126. 1938 r. — Wuhrmann F., Wunderly, Ch. i F. Hugentabler: Dtsch. med. Wschr. 1263. 1949. — Wuhrmann F. i Ch. Wunderly: Die Bluteiweisskörper des Menschen. Wyd. Benno Schwabe i Co. Bazylea. 1947. — Wunderly Ch. i Wuhrmann F.: Neuere Untersuchungen über die Bluteiweisskörper des Menschen. Wyd. Br. Fretz. A. G. Zurych 1946 r.

Dr med. Halina BECKOWA Kraków

Wpływ leczenia sprzężonego iperytem azotowym i małymi dawkami streptomycyny w przypadku gruźlicy kręgosłupa z poprzecznym porażeniem

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Aleksandrowicz)

Pierwsze doniesienie o zastosowaniu iperytu azotowego w gruźlicy kręgosłupa z porażeniem podali Aleksandrowicz, Arend i Spettowa. Iperyt zastosowano wówczas przypadkowo dzięki pomyłce diagnostycznej. Leczono nim chorego z podejrzeniem o nowotwór śródpiersia z powikłaniem poprzecznymi porażeniami, który okazał się nietypową gruźlicą kręgosłupa.

W toku leczenia dużymi dawkami iperytu azotowego, jakie wówczas stosowano (0,1 mg na kg wagi ciała) stwierdzono u chorego znaczną poprawę, zwłaszcza uderzające było szybkie, bo bezpośrednio po wstrzykiwaniach, ustępowanie porażeń i zmniejszenie guza śródpiersia.

Od tego czasu Aleksandrowicz opisał 12 przypadków, w których ustępowanie porażeń uprzednio nie oddziaływujących na żadne inne leczenie można było powiązać z zastosowaniem iperytu azotowego, gdyż zaczęły ustępować bezpośrednio po zastosowaniu tego leku.

Ostatnio zmieniły się zapatrywania na mechanizm działania iperytu azotowego. W zespołowej pracy szeregu klinik i zakładów naukowych A. M. w Krakowie stwierdzono, że iperyt posiada szereg szczególnych własności, które wywierają korzystny wpływ na dynamikę szeregu spraw zapalnych opornych na dotychczasowe leczenie, a w tej mierze również na chorobę gruźliczą. Stwierdzono, że iperyt azotowy w dawkach wprowadzonych przez Aleksandrowicza, stanowiących 1/50—1/100 dawek amerykańskich wywiera, jak wykazał on z gronem swych współpracowników, działanie przeciwzapalne, działanie przyspieszające zjawiska bliznowacenia, wzrost miana przeciwciał oraz aktywację leczniczych właściwości antybiotyków (Legeżyński).

Działanie przeciwzapalne znalazło tedy praktyczne zastosowanie w szeregu klinik A. M. w Krakowie, potwierdzając w całej rozciągłości słuszność założenia. W próbach wyjaśniania działania mechanizmu ip. azotowego coraz więcej głosów wypowiada się za działaniem tego związku na układ międzymózgowie — przysadka i wytrząsanie cortisonu.

Wykorzystanie powyższych właściwości znalazło również praktyczne zastosowanie w przedstawionym przypadku gruźlicy kości trwającej od szeregu lat, u młodocianego osobnika, którego stan stale pogarszał się pomimo sanatoryjnego leczenia klimatycznego i podawania streptomycyny. Chory został przywieziony do kliniki w stanie krańcowego wyniszczenia. Ponieważ uzyskaną u niego poprawę można wiązać z zastosowaną przez nas metodą, zdecydowałam się opisać niniejszy przypadek.

Chory Ł. B., lat 17, syn rolnika, zgłosił się do naszej Kliniki 4 listopada 1950 r., wypisany ze sanatorium w Zakopanem jako przypadek beznadziejny, nie nadający się do dalszego leczenia. Chory podaje, że choroba jego rozpoczęła się w roku 1946 nieznacznymi bólami w okolicy dolnego odcinka kręgosłupa piersiowego. W rok później zauważył zaczerwienienie i obrzęk okolicy lędźwiowej i stawu biodrowego prawego, co skłoniło go do zgłoszenia się do lekarza.

Rozpoznano wówczas gruźlicze zapalenie kręgosłupa z ropniami opadowymi. Zdjęcie rentgenowskie potwierdziło rozpoznanie.

W miesiąc później przyjęto chorego do sanatorium w Busku i zastosowano łóżeczko gipsowe. Stan chorego w Busku pogarszał się. Wkrótce po przybyciu wystąpiły przetoki, które wydzielały bardzo obficie ropną treść. Pod koniec pobytu wystąpiły zaburzenia w oddawaniu stolca i zaburzenia czucia i ruchomości kończyn dolnych.

Po rocznym pobycie w Busku został chory przewieziony do sanatorium w Zakopanem. Po pięciu miesiącach przekazano go z kolei jako przypadek nie oddziaływujący na żaden z dotychczas stosowanych sposobów leczenia do II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w celu próbnego zastosowania iperytu azotowego.

W ciągu 2½-miesięcznego pobytu w Klinice chory przybył na wadze 9 kilogramów, przetoki zagoiły się, jednak polepszenia zaburzeń nerwowych nie stwierdzono. Pod koniec marca 1949 chory wrócił do Zakopanego, gdzie mimo zaleceń przerwano stosowanie iperytu azotowego. W kilka miesięcy potem stan chorego zaczął się ponownie pogarszać (chory tracił na wadze, okresowo gorączkował, przetoki wydzielały b. obficie). W tym okresie zastosowano u chorego około 40 g streptomycyny, której podawanie przerwano z powodu braku jakichkolwiek korzystnych wyników. W listopadzie 1950 r. wypisano go ze sanatorium.

Badaniem przedmiotowym w chwili przybycia chorego do Kliniki stwierdzono następujące odchylenia od normy:

chory apatyczny, w stanie bardzo znacznego wyniszczenia, wagi 25 kg (waga prawidłowa odpowiednio do wzrostu i wieku — 45 kg). Skóra bladożółta, nieelastyczna, sucha, podściółka tłuszczowa znacznie zanikła. Po stronie prawej stwierdza się w okolicy lędźwiowej przetokę obficie wydzielającą treść ropną, a w okolicy krętarza wielkiego ropień wielkości jaja kurzego. Kręgosłup w dolnym odcinku piersiowym skrzywiony ku stronie prawej, niebolesny. Kończyny dolne zgięte w stawach kolanowych pod kątem ostrym, oba stawy kolanowe powiększone o zatartych obrysach, niebolesne. Ruchomość bierna z powodu przykurczów i zesztywnień bardzo nieznaczna, czynnej brak. W obu stawach skokowych ruchomość nieco większa, oba paluchy odgięte ku górze w pozycji Babińskiego.

Badaniem neurologicznym stwierdza się: niedowład kurczowy obu kończyn dolnych ze znacznym wzmożeniem odruchów, z odruchami patologicznymi oraz z obniżeniem czucia powierzchownego do wysokości D_6.

Z badań pomocniczych odbiegających od normy OB $\frac{140}{150}$ — 107. Leukocytoza 10.600.

Zdjęcia kręgosłupa dolnego piersiowego i lędźwiowego, wykonane na Oddziele X, wykazują: „zniszczenia chrząstek międzykręgowych pomiędzy DX, DXI, DXII i częściowe zniszczenie przylegających do siebie powierzchni trzonów, największe w obrębie DXII, z wytworzeniem jednej bryły. Poza tym stwierdza się zwężenie chrząstki międzykręgowej pomiędzy I a II kręgiem lędźwiowym. Struktura kostna trzonów silnie odwapniona. Po stronie prawej na wysokości I i II kręgu lędźwiowego stwierdza się intensywnie wysyconą smugę cieniową świadczącą o zwapnieniu przykręgosłupowego zimnego ropnia. Rozpoznanie rentgenologiczne: spondylitis thoracalis et lumbalis. Zdjęcie stawu biodrowego prawego wykazuje bardzo znaczne odwapnienie wszystkich kości, szpara stawowa w części obwodowej nieco zwężona. Obrysy główki i panewki zachowane."

U chorego zastosowano nitrogranulogen w dawce 0,1 mg dożylnie przez 10 dni. Serie te powtórzono w ciągu leczenia 4-krotnie. Równocześnie z podawaniem nitrogranulogenu podawano streptomycynę w dawce 0,25 g dziennie. Już po pierwszej serii nitrogranulogenu i 5 g streptomycyny zauważono u chorego wybitną poprawę. Porażenia zaczęły szybko ustępować, przetoki wydzielały znacznie mniej i chory zaczął przybierać na wadze. Leczenie stosowano w dalszym ciągu i w sumie podano 4 mg nitrogranulogenu i łącznie 15 g streptomycyny. Zastosowano również masaże obu kończyn dolnych, a w drugiej połowie stycznia b. r. wyciąg na obie kończyny. W toku leczenia samopoczucie chorego poprawiało się znacznie. OB ze średniej 107 spadało stopniowo i w chwili obecnej jest prawidłowe. Waga chorego z 25 kg w chwili przyjęcia do Kliniki wzrosła do 41 kg.

Resumując wynik spostrzegań stwierdzamy, że w toku leczenia zwiększyła się znacznie ruchomość czynna i bierna w stawach kolanowych, uprzednio prawie zupełnie unieruchomionych. Przetoki, które poprzednio wydzielały bardzo obficie, zagoiły się z początkiem lutego zupełnie. Badaniem neurologicznym stwierdzono ostatnio, że granica zaburzeń obniżyła się z D_6 do Th_{10}. Obraz rentgenologiczny kręgosłupa i stawu biodrowego, jak poprzednio.

Ponieważ leczenie w Sanatorium Gruźlicy Kostnej w Zakopanem, a w szczególności podanie 40 g streptomycyny nie dało korzystnego wyniku leczniczego i chory opuścił sanatorium (wedle wypowiedzi ordynującej lekarki) w stanie nie rokującym żadnej nadziei poprawy, osiągnięte wyniki mamy prawo wiązać ze sprzężonym leczeniem iperytem i małymi dawkami streptomycyny.

Jak widzimy w przypadku, w którym rokowanie przy dotychczasowym sposobie leczenia było beznadziejne uzyskaliśmy znaczną poprawę zarówno subiektywną, jak i obiektywną.

Skoro u osobnika w stanie krańcowego wyniszczenia z powodu gruźlicy kości udało nam się

doprowadzić do tak znacznego zwolnienia objawów chorobowych, odnosimy wrażenie, że w sprawach początkowych gruźlicy kości zastosowanie iperytu azotowego wraz z lekami działającymi statycznie na prątki powinno dać lepsze osiągnięcia.

PIŚMIENNICTWO:

Aleksandrowicz J., Arend R., Spettowa S.: Przegląd Lekarski 1948, Nr 10—11. — Aleksandrowicz J.: Polski Tygodnik Lekarski 1948, Nr 50. — Aleksandrowicz J., Blicharski J., Legeżyński St., Ślopek St., Kowalczykowa J.: Polski Tygodnik Lekarski, 1949, Nr 16.

Dr med. STEFAN SOKOŁOWSKI Kraków

Badanie objawu zrównania głośności przy pomocy usznych tonów harmonicznych

(Z Kliniki Oto-Ryno-Laryngologicznej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr J. Miodoński)

Jednym z najważniejszych kryteriów, pozwalających na odróżnienie upośledzenia słuchu typu przewodzącego od typu odbiorczego, jest badanie zmian w odczuwaniu głośności tonów o wzrastającym natężeniu. Wykres audiometryczny uwidacznia nam bowiem jedynie zachowanie się progu pobudliwości badanego ucha, natomiast nie daje nam obrazu, z jakimi głośnościami badane ucho odczuwa użyty do badania ton o natężeniach większych od progowych. Przy jednostronnym upośledzeniu słuchu badanie zachowania się odczuwania głośności dla tonu bardzo silnego prowadzi do ustalenia 4 różnych możliwości:

1) ucho chore słyszy ton bardzo silny z głośnością mniejszą niż ucho zdrowe i to o różnicę równą różnicy progów pobudliwości obu uszu;

2) ucho chore słyszy ton mniej głośno niż zdrowe, ale różnica w głośności jest mniejsza od różnicy progów pobudliwości obu uszu;

3) ucho chore słyszy ton równo głośno, jak ucho zdrowe;

4) ucho chore słyszy ton głośniej niż ucho zdrowe.

Na pewne różnice w zachowaniu się odczuwania głośności zwracano już dawniej uwagę, jednakże dopiero audiometryczne badania Fowlera w 1936 r. oraz Steinberga i Gardnera w 1937 r. doprowadziły do wykrycia tych 4 możliwości i opisania tzw. objawu zrównania głośności (Loudness Balance, Recruitment Phenomenon).

Badanie to w klasycznym wykonaniu próby Fowler'a przeprowadzamy w ten sposób, że nakładamy badanemu 2 słuchawki połączone z dwoma oddzielnymi audiometrami lub z jednym audiometrem, posiadającym urządzenie do niezależnego regulowania natężeń w obu słuchawkach. Częstość nadawanego tonu jest jednakowa dla obu uszu. Zwykle używamy tu tonu o częstości 1000 cykli. Nadając ton kolejno jużto do prawego i lewego ucha, jużto równocześnie do obu uszu na raz, polecamy choremu donieść, kiedy głośność będzie jednakowa w obu uszach. Przy jednakowej głośności chory będzie umiejscawiał źródło głosu w środku głowy, podczas gdy przy różnych głośnościach umiejscowienie nastąpi w kierunku ucha odczuwającego większą głośność. Badanie zaczynamy od progu pobudliwości obu uszu, następnie na jednym uchu stopniowo podnosimy natężenie o wartości określone w decybelach i badamy, jaki jest przyrost natężenia na uchu drugim, dający równą głośność w obu uszach. Równe głośności łączymy na wykresie za pomocą linii.

W typie przewodzącego upośledzenia słuchu różnica głośności taka, jaka wystąpiła dla wartości progowej, pozostaje niezmieniona, mimo że stosujemy bardzo duże natężenia.

W typie odbiorczego upośledzenia słuchu różnica w głośności obu uszu zanika przy większych natężeniach i to zwykle w granicach 70—80 db względnie nawet ucho o większym upośledzeniu słuchu słyszy ton głośniej (overrecruitment).

W przypadkach mieszanego upośledzenia słuchu nie otrzymujemy pełnego objawu zrównania głośności, jednakże różnica między obu uszami w odczuwaniu głośności dla tonów silnych jest mniejsza niż dla tonów słabszych.

To klasyczne wykonanie próby Fowlera, opierające się na porównywaniu różnicy w odczuwaniu głośności między jednym a drugim uchem, wymaga, jako zasadniczego warunku do jej wykonania, istnienia dość znacznej różnicy w ostrości słuchu między obu uszami. W przypadkach obustronnego, mniej więcej jednakowego upośledzenia słuchu, metody tej nie można zastosować. To ograniczenie w zastosowaniu metody Fowlera starano się rozwiązać innymi sposobami.

De Bruine-Altes podał metodę badania jednousznego polegającą na porównywaniu wzrostu efektu maskowania jednego tonu przez drugi ton w czasie, gdy natężenie maskującego tonu wzrasta. Jednakże badane ucho musi mieć normalną ostrość słuchu dla jednego z tonów użytych do badania, co również znacznie ogranicza zastosowanie tego sposobu.

Denes i Naunton przeprowadzają badanie objawu zrównania głośności, używając do porównywania 2 tonów o różnych częstościach. Opierają się oni na badaniach Fletchera i Munson'a, którzy podali wykresy równych głośności dla różnych częstości, w zależności od różnych poziomów natężeń w decybelach.

Według tych wykresów Denes i Naunton dokonują odpowiednich przeliczeń. Badanie to posiada tę korzyść, że nie wymaga różnic w ostrości słuchu między obu uszami, jedynie konieczne jest istnienie na jednym uchu jakiejś

częstości nieupośledzonej, której by można użyć do porównywania.

Badanie to można wykonywać obu- już też jednousznie. (Bifrequency Loudness Balance Test).

Odmienna, niejako pośrednia metoda badania objawu zrównania głośności polega na określeniu wielkości najmniejszego bodźca dającego najmniejszą dostrzegalną różnicę w odczuwaniu głośności (ang. Difference Limen, niem. Unterschiedsschwelle).

Ażeby wywołać najmniejszą odczuwalną różnicę w głośności danego tonu, natężenie jego musi być podniesione o pewną określoną wartość. Otóż wartość ta, jak to wykazał B e k e s y, dla ucha zdrowego lub nie wykazującego objawu zrównania głośności jest większa niż dla ucha z objawem zrównania.

Na tej podstawie zbudował on audiometr, którym oznacza zmiany w natężeniu potrzebne do zniknięcia i ponownego pojawienia się tonu na poziomie progu pobudliwości. Dla ucha zdrowego lub chorego, które nie wykazuje objawu zrównania, różnice w natężeniach są większe niż dla ucha, w którym da się wykazać objaw zrównania.

Właściwość tę wykorzystali również L ü s c h e r i W i s ł o c k i przez zastosowanie do audiometru specjalnego urządzenia pozwalającego na szybką automatyczną zmianę natężeń dla każdego tonu od 0—60% i przez to na pomiar najmniejszej dostrzegalnej różnicy w głośności, uchwyconej przez chorego w chwili wystąpienia falowania w natężeniu tonu w miejsce tonu o jednostajnym natężeniu. W badaniach stosują natężenie 40 db ponad próg słyszenia. Dla ucha nie wykazującego objawu zrównania głośności wielkość najmniejszego bodźca dającego najmniejszą dostrzegalną różnicę w odczuwaniu głośności wynosi 10—16% podstawowego natężenia tonu. Gdy wielkość ta spadnie poniżej 8%, jest to równoznaczne z wystąpieniem objawu zrównania głośności, jeżeli próg pobudliwości badanego ucha leży poniżej 30 db. Metoda ta pozwala na badanie jednouszne.

Na tej samej zasadzie polega próba populacyjna Z a k r z e w s k i e g o.

Zastanawiając się nad różnymi metodami badania objawu zrównania głośności spróbowałem użyć do jego wykrycia usznych tonów harmonicznych.

Jeżeli ucho jest pobudzane czystym tonem o dostatecznym natężeniu powstają w nim samym tony harmoniczne, pochodne tonu podstawowego. Np. ton o 500 cyklach, dostatecznie silny, wywołuje w uchu powstanie tonów o częstościach 1000 (500×2), 1500 (500×3) itd. — ogólnie 500 × n cykli.

Te uszne tony harmoniczne mogą być wykryte za pomocą zjawiska dudnienia. Jeżeli mianowicie wprowadzimy dodatkowy ton posiłkowy o częstości bardzo bliskiej tonowi harmonicznemu, wystąpi wyraźne dudnienie o ilości drgań, równej różnicy między częstością tonu harmonicznego a posiłkowego. Dudnienie to jest słyszalne najlepiej, gdy natężenie tonu posiłkowego równa się natężeniu tonu harmonicznego.

W ten sposób, dobierając znane natężenie tonu posiłkowego, możemy otrzymać wskazówki co do wielkości nieznanego natężenia tonu harmonicznego wywołanego w uchu.

Posługując się tą metodą, F l e t c h e r sporządził wykres ilości oraz natężeń tonów harmonicznych, powstających w uchu przy różnych natężeniach tonu podstawowego i w zależności od jego częstości.

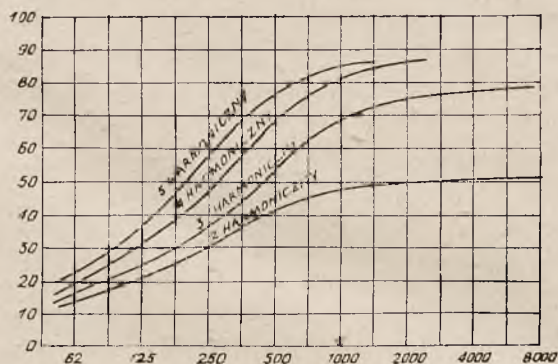


Fig. 1.

Fig. 1 przedstawia wykres F l e t c h e r'a, który uwidacznia, dla jakich wartości w db tonu podstawowego pojawiają się uchwytne dla ucha tony harmoniczne, w zależności od zmian częstości tonu podstawowego. Na osi odciętych zaznaczone są różne częstości tonu podstawowego, a na osi rzędnych jego natężenia w db, przy których dają się obserwować jeszcze poszczególne tony harmoniczne. Na rysunku zaznaczone są 4 krzywe dla 2, 3, 4 i 5 tonu harmonicznego (ton podstawowy nosi nazwę I tonu harmonicznego), których kształt zmienia się w zależności od tego, jaką wartość przyjmiemy dla tonu podstawowego.

Z wykresu tego widać, że dla tonów niższych subiektywnie odczuwane tony harmoniczne wystąpią przy mniejszych natężeniach tonu podstawowego niż dla tonów o częstościach wyższych. Na przykład dla tonów powyżej 1000 cyklów tony harmoniczne nie występują, dopóki natężenie tonu podstawowego nie będzie większe od 50 db.

Teoretycznym założeniem próby zrównania głośności przy pomocy usznych tonów harmonicznych było rozumowanie, że tam, gdzie mamy upośledzenie aparatu przewodzącego, brak objawu zrównania głośności powstanie subiektywnie uchwytnego uchem tonu harmonicznego powinno wystąpić przy takim natężeniu tonu podstawowego, które jest sumą 2 natężeń

1) natężenie tonu podstawowego wywołującego pojawienie się tonu harmonicznego w uchu normalnym i

2) utraty słuchu dla badanego ucha, wyrażonej w decibelach dla częstości tonu podstawowego.

Dla ucha z uszkodzonym aparatem odbiorczym (wykazującego objaw zrównania) pojawienie się tonu harmonicznego powinno nastąpić mimo dużego upośledzenia słuchu przy natężeniach jedynie nieznacznie większych od tych, które potrzebne są do wywołania tonu harmonicznego w uchu zdrowym, albowiem w tym wypadku już małe przyrosty natężeń dają znacznie zwiększoną głośność. Wartości te dla poszczególnych przypadków powinny dać się teoretycznie obliczyć z klasycznej próby zrównania głośności.

W braku odpowiednio dobrego urządzenia umożliwiającego doprowadzenie do jednego ucha równocześnie 2 tonów nadawanych przewodnictwem powietrznym, przeprowadzałem badanie przy pomocy jednej słuchawki kostnej a drugiej powietrznej. Jako tonu podstawowego użyłem tonu o częstości 500 cykli, nadawanego drogą powietrzną, zaś drogą kostną nadawałem z wyrostka ton posiłkowy o częstości zbliżonej do 1000 cykli, w celu wykrycia 2 tonu harmonicznego dla tonu podstawowego. Tonu o 500 cyklach użyłem dlatego, że zjawisko dudnienia jest tu łatwiej uchwytne niż przy częstościach większych, a z drugiej strony ton ten wymaga już dość dużego natężenia, by móc wywołać powstanie uchwytnych tonów harmonicznych (wg wykresu Fletchera — 40 db, a w użytym przeze mnie audiometrze 45—50 db).

Najpierw na sobie samym tak dobierałem częstość tonu posiłkowego, by uzyskać wyraźne dudnienie. Wówczas dopiero zakładałem słuchawki badanemu, pouczywszy go uprzednio, by dał mi znak w momencie, gdy usłyszy dudnienie (większość chorych określała to jako „falowanie“ lub „przerywanie“ tonu).

Następnie nastawiając odrazu natężenie tonu posiłkowego na 40 db, stopniowo wzmacniałem ton podstawowy, poczynając od małych natężeń, aż chory oznaczał moment pojawienia się „falowania“. Gdy natężenie tonu podstawowego przekraczało 55 db, a dudnienie nie pojawiało się, podnosząc dalej natężenie tonu podstawowego, równocześnie stopniowo wzmacniałem natężenie tonu posiłkowego w takich granicach, aby ton posiłkowy był zawsze słabszy o około 10—15 db.

Z kolei zmniejszając stopniowo natężenia, oznaczałem moment zanikania falowania. W ten sposób uzyskiwałem wielkość natężenia tonu podstawowego, przy którym występowało dudnienie.

Dla ucha o normalnej ostrości słuchu dudnienie to występowało przy natężeniu tonu podstawowego 45—50 db, a posiłkowego 40 db. Poniżej tych wartości dudnienie znikało a badany słyszał jedynie ton ciągły.

Badając kilka przypadków o typie przewodzącego upośledzenia słuchu stwierdziłem, że pojawienie się tonu harmonicznego występowało przy natężeniu tonu podstawowego, równającym się sumie:

1) 45—50 db plus

2) Ilość db równa utracie słuchu dla częstości 500 cykli dla badanego ucha.

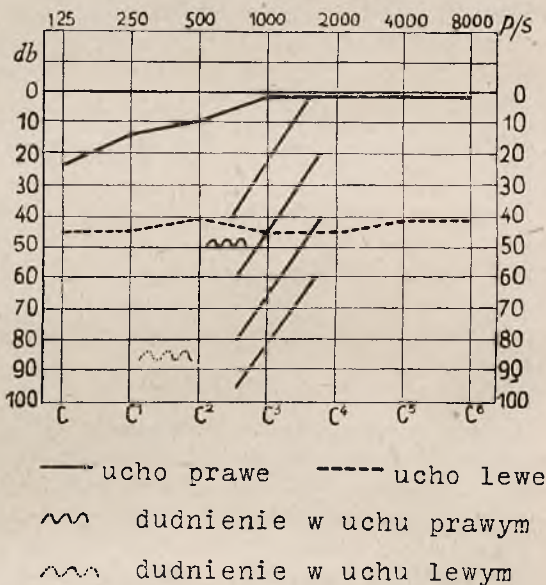


Fig. 2.

Figura 2. przedstawia audiogram chorego z przewlekłym zapaleniem ucha środkowego lewego, w którym to przypadku nie było objawu zrównania głośności, jak to zaznaczono na rysunku. Badanie zjawiska dudnienia wykryło je przy natężeniu 50 db dla tonu podstawowego w uchu zdrowym, w uchu zaś chorym przy natężeniu 85 db (tj. 45 plus 40 = 85).

Figura 3. przedstawia audiogram chorej z przewlekłym zapaleniem obu uszu środkowych. Dudnienie na uchu lewym wystąpiło przy natężeniu tonu podstawowego 65 db (45 plus 20 = 65). Na uchu prawym dudnienie w ogóle nie wystąpiło. Teoretycznie winno było wystąpić przy natężeniu 110 db, jednakże użyty audiometr posiada jedynie moc 98 db. dla częstości 500 cykli. Badanie klasycznym sposobem Fowlera również nie wykazało w tym przypadku objawu zrównana głośności.

Badając 5 przypadków zespołu Ménière'a, w których występował objaw zrównania głośności (określony próbą Fowlera) przekonałem się, że pojawienie się dudnienia występowało dla strony chorej przy natężeniach jedynie nieznacznie większych od progu pobudliwości tejże strony, dla częstości 500 cykli, pomimo że

wielkość utraty słuchu w tych przypadkach przekraczała 45 db. Natężenia te dały się również dokładnie określić z wykresu zrównania głośności według sposobu Fowlera.

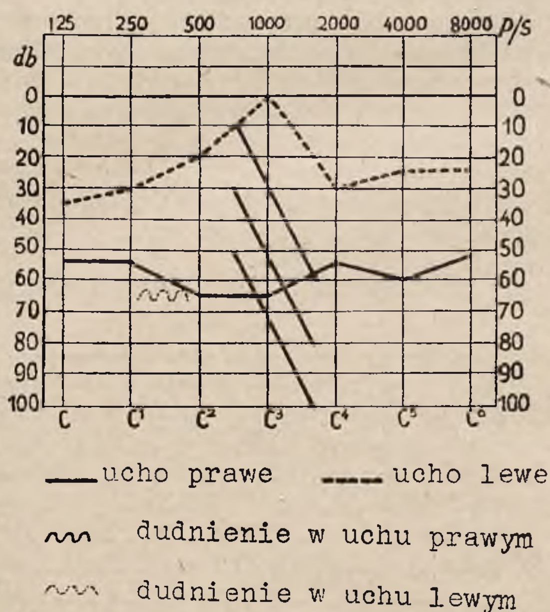


Fig. 3.

Figura 4. przedstawia audiogram przypadku zespołu Ménierè'a z objawem zrównania głośności. Utrata słuchu na uchu chorym dla częstości 500 cykli wynosiła tu 50 db. Wystąpienie

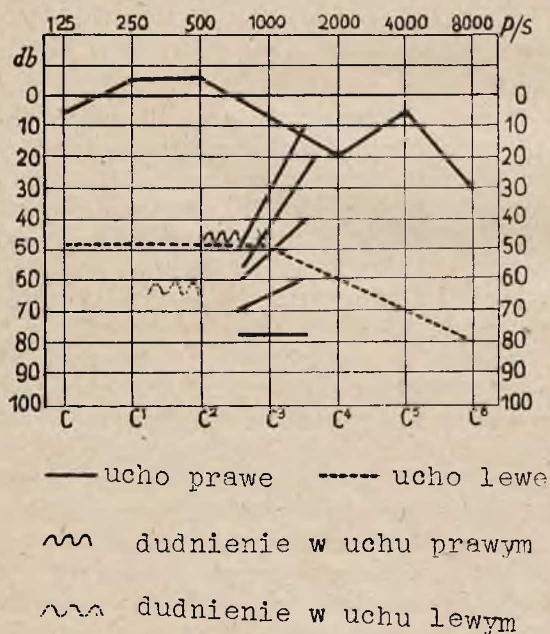


Fig. 4.

dudnienia przy podniesieniu natężenia zaledwie o 15 db ponad próg pobudliwości zgadza się tutaj całkowicie z klasyczną próbą Fowlera, która wykazała jednakową głośność przy natężeniu 65 db dla strony chorej, a 50 db dla strony zdrowej.

Podobny przypadek przedstawia figura 5. Tutaj również utrata słuchu w uchu chorym wynosiła 50 db. Dudnienie w uchu chorym wystąpiło przy natężeniu 75 db, które dawało równą głośność przy próbie Fowlera z natężeniem 50 db w uchu zdrowym.

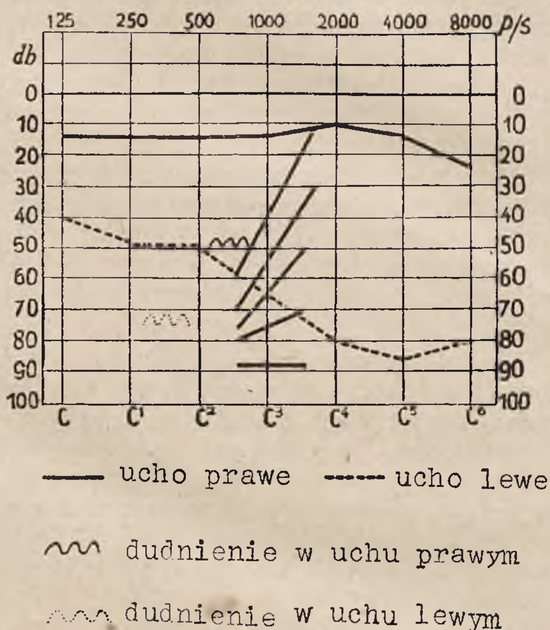


Fig. 5.

Resumując, metoda badania objawu zrównania głośności przy pomocy usznych tonów harmonicznych pozwala na badanie:

1) jednouszne

2) nie wymaga zachowania jakiejś częstości nieupośledzonej

3) poza dwoma audiometrami, w tym jednego z ciągłym regulowaniem częstości, nie potrzeba do jej wykonania żadnych specjalnych przyrządów.

Z drugiej strony jednakże do badania tym sposobem nie nadają się wszyscy chorzy, ponieważ uchwycenie zjawiska dudnienia, zwłaszcza po raz pierwszy, jest rzeczą dość trudną i wymagającą pewnego rodzaju zdolności obserwacyjnej.

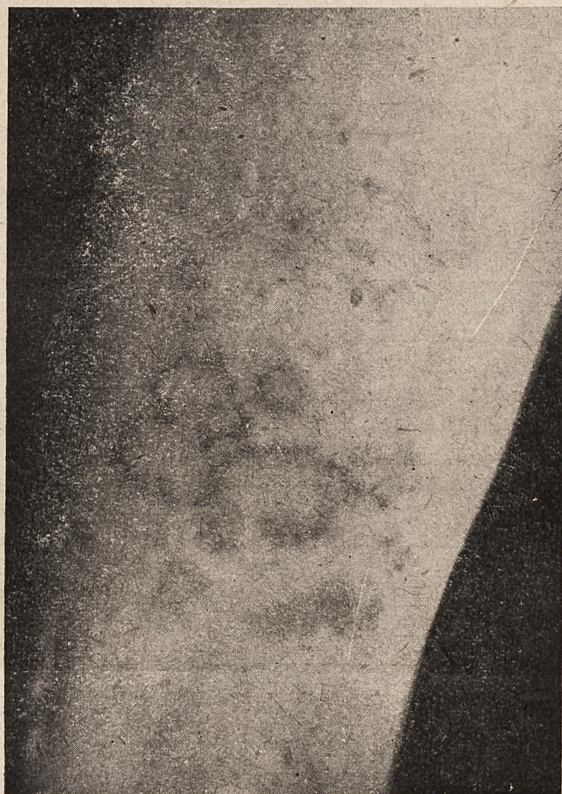
PIŚMIENNICTWO:

1. Békésy G.: Acta oto-laryng. 1947, 35, 411. — 2. de Bruine-Altes: cyt. wg Denes and Naunton. — 3. Denes P. and Naunton R.: Laryng. i Otol. 1949, 63. 251. — 4. Fletcher H. and Munson W.: cyt. wg Stevens and Davis. — 5. Fowler E.: Arch. Otolaryng. 1936, 24, 731. — 6. Hallpike C., Dix M., Hood J.: J. Laryng. i Otol. 1949, 62, 685. — 7. Lüscher E., Zwisłocki J.: Acta oto-laryng. Supl. 1949, 58, 156. — Lüscher E.: Practica oto-rhino-laryng. 1949, 11, 107. — 9. Stevens S. and Davis H.: Hearing. N. York 1938. — 10. Steinberg S. and Gardner M.: cyt. wg Stevens and Davis. — 11. Zakrzewski A.: XX Zjazd Otolaryng. Polskich 22. X. 1949.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice

Przypadek plamicy obrączkowej Majocchiego

Opisana po raz pierwszy w r. 1895 przez Majocchiego plamica obrączkowa naczyniasta (Lenartowicz) lub plamica obrączkowa (Grzybowski), purpura annularis teleangiectodes Majocchi należy do schorzeń na ogół rzadkich, szczególnie rzadko dotyczących kobiet. Od czasu pierwszej publikacji na powyższy temat narosło dość obfite piśmiennictwo kazuistyczne i problemowe (47 prac do r. 1930 wg H. Gottona), jak również liczne próby wyjaśnienia etiologii i patogenezy tej wadliwości, stanowiącej raczej defekt kosmetyczny niż istotne schorzenie o konsekwencjach miejscowych lub ogólnych. Rzadkość występowania plamicy obrączkowej Majocchiego u kobiet skłoniła mnie do ogłoszenia przypadku własnego, spostrzeganego w Powiatowej Przychodni Skórno-Wenerologicznej w Cieplicach (o czym niżej). Plamica obrączkowa Majocchiego posiada dwa rysy, z których pierwszy nadał miano tej jednostce, jakkolwiek stanowi zjawisko raczej drugorzędne. Rysem zasadniczym jest bowiem rozszerzenie naczyń krwionośnych (teleangiectasia) zwłaszcza drobnych, głębiej leżących tętniczek. Plamica (purpura), a więc tworzenie się wybroczyn różnej wielkości i charakteru w skórze stanowi konsekwencję zmian histologicznych w ścianach naczyniowych. Napotykamy tutaj więc znowu zasadnicze przeciwieństwo mianownictwa opartego na podstawach tradycyjnie morfologicznych i z drugiej strony czynnościowych, sięgających niewątpliwie głębiej w istotę zjawisk patologicznych. Komponenta makroskopowa, morfologiczna zadecydowała, jak dotąd, o zmianie tej jednostki, z takim mistrzowstwem wyodrębnionej przez Majocchiego, u której podłoża leżą bliżej nieznane nam dotąd warunki. Etiologia i patogeneza plamicy obrączkowej nie powiedziały bowiem jeszcze swego ostatniego słowa. Grzybowski zalicza to schorzenie do tzw. capillaritis, co nie wydaje się w całości uzasadnione, a zbyt dosłowne rozumienie końcówki **itis** oznaczającej stany zapalne może wieść tutaj na manowce. Etiologia gruźlicza (Balzer), toksyczna, nerwicowa, nadciśnieniowa (hipertensyjna) (Gottron) itp. nie zostały, jak dotąd, w sposób przekonywujący udowodnione. Należy sądzić, iż na powstanie zmian objętych nazwą plamicy obrączkowej Majocchiego składa się wiele różnych czynników zarówno działających z zewnątrz, jak i endogennych, konstytucyjnych. Pewną rolę odgrywa wiek i płeć, albowiem purpura annularis teleangiectodes Majocchi nie zdarza się nigdy u dzieci, a u kobiet jest, jak wiadomo, znacznie rzadsza niż u mężczyzn. Obraz kliniczny tego schorzenia jest następujący: ulubioną siedzibą wykwitów są kończyny dolne, gdzie występują one częściej i obficiej niż gdzieindziej. Zajęte bywają również kończyny górne i tułów. Twarz, głowa a także stopy i dłonie zazwyczaj są wolne od zmian. Wystąpienie i rozwój wykwitów odbywa się niespostrzeżenie dla chorego. Przebiegowi schorzenia nie towarzyszą żadne dolegliwości podmiotowe. Przedmiotowo stwierdzamy najpierw drobne — wielkości jednego do kilku milimetrów — sino-



Purpura ann. teleang. Majocchi

czerwone, okrągłe lub owalne plamki układające się chętnie, choć nie zawsze w otoczeniu mieszków włosowych. Ułożenie to ma stanowić m. in. cechą wyróżniającą plamicę obrączkową spośród innych. Plamki te powoli, stopniowo, w ciągu rozmaicie długiego czasu, powiększają się i rozszerzają obwodowo. W części środkowej zaś mogą zanikać, skutkiem czego tworzą się, jak wiadomo, wykwity obrączkowe, festonowate, jakgdyby pełzające (angioma serpiginosum, Harris). Pierwotnie mamy do czynienia z rozszerzeniem naczyń krwionośnych, ustępującym pod uciskiem diaskopu lub palca. W późniejszym okresie w wykwitach starszych dołączają się wybroczyny nadające wykwitom plamicy obrączkowej zabarwienie żółtawe lub brunatnawe przypominające nieco „dermite jaune d'ocre" u cierpiących na żylaki lub wrzód podudzia żylakowaty, szczególnie wyraźne w częściach środkowych wykwitów. Tutaj również może dochodzić do objawów zaniku, ścieńczenia skóry, wypadania meszku włosowego (lanugo) i lekkiego łuszczenia się otrębiastego naskórka.

Czas trwania schorzenia jest przeważnie długi, rozciągający się na miesiące a nawet lata. Sprawa może się jednakże cofać samoistnie aż do zupełnego wyleczenia. Rozróżniamy trzy okresy w przebiegu plamicy obrączkowej Majocchiego: 1) okres rozszerzenia naczyń, 2) wybroczyn i zmian przebarwieniowych i 3) okres ustępowania lub zmian zanikowych (Grzybowski). Schorzenie ma znaczenie wyłącznie kosmetyczne i jako takie wymaga leczenia zmierzającego do osiągnięcia efektu kosmetycznie najlepszego. Wpływu na ogólny stan zdrowia, jak się zdaje, purpura annularis teleangiectodes Majocchi nie posiada (choć nie wiemy, czy tak samo jest vice versa). Obraz histologiczny przedstawia rozszerzenie naczyń krwionośnych zwłaszcza tętnic, które są przepełnione krwią i otoczone mniejszymi lub większymi naciekami drobnokomórkowymi. Ściany naczyniowe są zgrubiałe. Błona wewnętrzna (intima) rozrasta się i buja tak dalece, że może powodować niedrożność naczynia. Błona mięśniowa (muscularis) jest zgrubiała miejscami, miejscami zaś posiada drobne szczelinki i pęknięcia, przez które wydobywają się do tkanek otaczających krwinki białe i czerwone. Zmiany te są najwyraźniejsze w naczyniach głębszych. W skórze właściwej stwierdza się różną zawartość barwika krwiopochodnego. Wykwity starsze wykazują znamiona zaniku. Leczenie choroby Majocchiego jest, jak dotąd, objawowo-korygujące. Należy przy leczeniu zwrócić uwagę na ew. współistnienie gruźlicy, chorób krwi, nadciśnienia, awitaminozy, zatrucia i zależnie od cierpienia zasadniczego stosować odpowiednie leczenie ogólne. Miejscowo można stosować kryoterapię lub diatermokoagulację. Sprawa może również ustąpić bez wszelkiego leczenia. Zazwyczaj następuje to jednak po dłuższym czasie. Metody leczenia fizykalnego wspomniane już uważane są za metodę wyboru, jednakże wymagają doświadczenia i ostrożności, aby wynik kosmetyczny był istotnie pomyślny.

Opis przypadku własnego: Kub. Zof. l. 28, przy mężu. Wywiad rodzinny bez znaczenia. W dzieciństwie przebyła odrę, ospę wietrzną i błonicę. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Fizycznie i umysłowo rozwijała się prawidłowo. Posiada jedno dziecko, zdrowe. Nie roniła. Ogólnie zdrowa, nie skarży się na nic. Układ naczyniowy bez zmian dostrzegalnych. Przed kilkoma tygodniami zauważyła poszczególne plamki czerwonawe na dystalnych (odsiebnych) częściach obu podudzi. Plamki te powoli powiększały się z równoczesnym pojawieniem się drobnych wybroczynek w otoczeniu wykwitów, zwłaszcza starszych. Wykwity zaczęły układać się w postaci obrączek. Nieustępowanie sprawy skierowało chorą do Ośrodka Zdrowia mimo braku jakichkolwiek dolegliwości podmiotowych. Pojedyncze wykwity pojawiły się również w okolicy brzucha i klatki piersiowej. Badaniem stwierdza się zmiany typowe dla plamicy obrączkowej Majocchiego — drobne rozszerzenie naczyniowe nie ustępujące pod uciskiem diaskopu, wybroczynki o zabarwieniu brunatnawym, przybierające postać kolistą. Rozmieszczenie wykwitów nie zawsze jest w otoczeniu mieszków włosowych. Ustępowanie centralne z nieznacznym łuszczeniem się naskórka i zabarwieniem żółtawo-brunatnawym. Najcharakterystyczniejszy obraz widzimy w dolnej 1/3 części podudzia prawego (fot.) Badania dodatkowe: 1) ciśnienie krwi R/R 121/82. 2) Prześwietlenie klatki piersiowej: pola płucne jasne, rysunek oskrzelowy prawidłowy, po stronie prawej nieznaczne zagęszczenie cienia wnękowego. Rysunek sercowo-naczyniowy prawidłowy. 3) Odczyn Pirqueta +. 4) Czas krwawienia prawidłowy. 5) Czas krzepnięcia — prawidłowy. 6) Objaw opaskowy Rumpel-Leedego — ujemny. 7) Morfologia krwi: c. cz. 4.500,000. Hb 90%. Leukocytoza 6.700. Schilling: pałecz. 2%, wielojądrz. 60%, eozynof. 10%, limf. 26%, monoc. 2%. Płytki krwi 315,000. w 1 mm^3. 8) Odczyny serologiczne — ujemne. 9) Odczyn Biernackiego 3 po 1 godzinie i 7 po drugiej godzinie, średnio 5 mm. 10) Badanie moczu — bez zmian patologicznych. 11) Badanie kału na pasożyty: ascaris lumbricoides. Przypadek opisany może być ciekawy ze względu na wystąpienie zmian u kobiety, nie zezwala na wysnucie jakichś wniosków co do etiologii i patogenezy purpura annularis teleangiectodes Majocchi. Jedyne, zdecydowane odchylenie od normy, jakim była dość znaczna eozynofilia znalazło wyjaśnienie w badaniu kału na pasożyty. Leczenie ogólne: przeciwpasożytowe, podawanie witaminy C i PP, calcium gluconatum dożylnie. Miejscowo: kryoterapia przy pomocy kwasu węglowegoześnieżonego nie dała wyniku w pełni zadawalającego. Ostatnio zauważono samoistne ustępowanie w tempie dość szybkim niektórych zwłaszcza większych wykwitów.

PIŚMIENNICTWO:

Flarer F. etc.: Erhebungen bei einem Fall von Purpura annularis teleangiectodes Maiocchi. Derm. Wschr. 1936. t. 103. nr. 34. s. 1170. — Fasal P.: Purpura teleangiectodes Majocchi. Derm. Wschr. 1937. t. 104, nr 3, s. 89. — Frühwald: Purpura teleangiectodes. Derm. Wschr. 1938. t. 107. nr. 30. s. 898. — Fessler: Purpura Majocchi. Derm. Wschr. 1938. t. 106. nr. 6. s. 170. — Grzybowski M.: Choroby skóry. T. 2. Warszawa. 1948. — Gottron H.: Purpura Maiocchi. Arch. f. Derm. u. Syph. 1930. t. 159. s. 356—467. — Gelbjerg-Hansen: Purpura annularis teleangiectodes. Derm. Wschr. 1936. t. 102, nr. 26. s. 512. — Guszman J.: Generalisierte Purpura annularis teleangiectodes Maiocchi. Derm. Wschr. 1936. t. 102. ne. 1. s. 25. — Järnecke H.: Purpura Majocchi. Derm. Wschr. 1938. t. 106. nr. 7. s. 199. — Jesionek A.: Biologie der gesunden und kranken Haut. Leipzig. Vogel. 1916. — Keining E.: Herde von Purpura Majocchi in der Sakralgegend und in der Rima ani bei 25 jahr. Mann. Derm. Wschr. 1938. t. 106. nr. 1. s. 448. — Keining E.: Kleinfleckige Atrophie (sogenannte capillaritis a bei der Purpura Majocchi im Gebiet der ausseren und inneren Mal-

leolen. bei 32 Jahr. Pat. Derm. Wschr. 1933. t. 106. nr 7. s. 197. — Katz P.: Purpura Majocchi. Derm. Wschr. 1938. t. 106. nr. 1. s. 20. — Konrad: Purpura Majocchi. Derm. Wschr. 1937. t. 104. nr. 5. s. 166. — Lenartowicz J. T.: Zarys chorób skóry. Kraków 1940. — Mandel A.: Purpura Majocchi. Derm. Wschr. 1936. t. 103. nr. 50. s. 1668. — Matras: Purpura Majocchi. Derm. Wschr. 1936. t. 103. nr. 31. s. 1079. — Majocchi: Purpura annularis teleangiectodes. Arch. f. Der. 1889. — t. 43. s. 447. — Mienicki M.: Purpura Majocchi. Przegl. Derm. 1950. t. 37. nr. 3/4. s. 405. — Photinos P.: Ein Fall von Purpura Majocchi. Derm. Wschr. 1937. t. 107. nr. 27. s. 873. — Sellei J.: Purpura papulosa aestivalis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1930. t. 161. nr. 1. — s. 29—31. — Sprafke H.: Multiple teleang. bei Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1931. t. 162. nr. 3. s. 682—691. — Sarnowska H.: Purpura Majocchi. Przegl. Derm. 1950. t. 37. nr. 1/2. s. 99. — Suchanek J.: Purpura Majocchi. Przegl. Derm. 1950. t. 36. nr. 1/2. s. 99. — Schmid E.: Purpura Majocchi. Typus Schamberg. Derm. Wschr. 1938. T. 106. nr. 11. s. 307. — Sezary u. Horowitz: Teleangiektatische Purpura. Derm. Wschr. 1937. t. 105. nr. 27. s. 87. — Straszyński A.: Podręcznik chorób skóry (w maszynopisie) 1951. — Tappeiner J.: Über menorrhagische Purpura bei Impfmalaria. Derm. Wschr. 1936. t. 102. n. 16. s. 481. — Tocantins L.: Funktionelle Veränderungen der Haut bei experimenteller Purpura. Derm. Wschr. 1937. t. 107. nr. 6. s. 199. — Way S. C.: Purpura annularis teleangiectodes Derm. Wschr. 1937. t. 104. nr. 11. s. 352. — Waldecker K.: Cutis marmorata teleangiectatica cong. Derm. Wschr. 1937. t. 104. nr. 16. s. 486—90. — Wiedmann: Purpura teleangiectodes. Derm. Wschr. 1937. t. 104. nr. 24. s. 726. — Wirz F.: Pityriasis rosacea haemorrhagica. Arch. f. Derm. u. Syph. 1930. t. 163. nr. 2. s. 346—8. — Zoon J. J.: Purpura annularis et teleangiectodes Majocchi Derm. Wschr. 1937. t. 105. nr. 42. s. 1369.

Dr med. ANDRZEJ MIECZNIKOWSKI Kraków
st. asystent

Wpływ metylotiouracylu na czynność narządu rodnego zwierząt doświadczalnych

(Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych A. M. w Krakowie.
Kierownik Kliniki: Doc. dr Stefan Schwarz)

W związku z postępem, jaki czyni endokrynologia, powstają nowe zagadnienia, dla rozwiązania których należy rozszerzyć bazę, z której dotychczas operowaliśmy.

Między innymi czynność tarczycy i jej wpływ na narząd rodny wymaga obecnie szerszego ujęcia. Do niedawna sprawa ta interesowała głównie internistę i chirurga i przez nich była leczona. Obecnie wobec stwierdzenia związku, jaki zachodzi między tarczycą a gruczołami płciowymi kobiety, konieczna jest współpraca ginekologa, celem przeciwdziałania ujemnym skutkom, powstałym z rozkojarzenia wzajemnych prawidłowych stosunków.

Praca powyższa została podjęta w związku z możliwością stosowania dwóch polskich preparatów — metylotiouracylu i tyreoglobuliny (jod-casein tyrozanu), produkowanych w wytwórni Nr 10 w Krakowie) w schorzeniach narządu rodnego kobiety, wywołanych nadczynnością i niedoczynnością tarczycy.

Zadanie I części pracy polegało na przestudiowaniu zmian, zachodzących w narządzie rodnym zwierząt doświadczalnych, celem późniejszego zużytkowania ich przy stosowaniu metylotiouracylu i tyreoglobuliny w schorzeniach ginekologicznych.

Pierwszymi pracami pionierskimi, które posiadały znaczenie praktyczne w dziedzinie stosowania związków siarkowych i ich pochodnych do lecznictwa schorzeń tarczycy, były prace Cutting-Kuzell (1940), Kennedy (1942) (cyt. za F. Verzahr: Lehrbuch der inneren Sekretion 1948, str. 61) oraz Mackensie (Endocrinology 32, 185, 1943 r.).

Decydujące znaczenie miała jednak praca Astwooda (J. Clin. Endocrinol. 4, 282, 1944 r.), który pierwszy wprowadził tiouracyl do leczenia nadczynności tarczycy. Związek ten podawany zwierzętom wywoływał rozrost (hiperplazję) tarczycy, połączony z obniżeniem przemiany podstawowej. Objawy powyższe można było usunąć przez podawanie tarczycy.

Tiouracyl oraz związki pokrewne określa się jako środki wolotwórcze względnie przeciwtarczycowe. Można mieć zastrzeżenia przeciw powyższym określeniom. Opisują one objawy zewnętrzne, nic nie mówiąc o mechanizmie działania. Metylotiouracyl nie działa bezpośrednio na gruczoł tarczycowy, a rozrost tarczycy jest zjawiskiem wtórnym, wywołanym zwiększonym wydzielaniem hormonu tyreotropowego przysadki, usiłującego pobudzić czynność tarczycy w związku z blokującym działaniem tiouracylu na syntezę hormonu tarczycy. Jako typowy środek wolotwórczy może uchodzić cyjanek metylu, który jest silną trucizną. Pojęcie zaś ciał przeciwtarczycowych kojarzy się z czynnością antyhormonów, a za antyhormony uważamy obecnie przeciwciała, wytwarzane w osoczu pod wpływem podawanych hormonów białkowych.

Przebadano cały szereg związków chemicznych celem określenia stopnia ich aktywności w stosunku do gruczołu tarczykowego. Astwood, Bissel Hughes (Endocrinology 38, 456 — 1945) posługując się metodą uwzględniającą zmianę wagi tarczycy oraz zawartość w niej jodu przebadali 220 związków chemicznych. Stwierdzili, że 115 spośród nich posiada w różnym stopniu zaznaczające się zdolności wpływania na czynność tarczycy. Przyjęli oni 2-tiouracyl jako preparat zasadniczy, oznaczając jego aktywność symbolem 1.0. Okazało się, że istnieje 25 związków o silniejszym działaniu lub równym 2-tiouracylowi. Do grupy związków oddziaływujących silniej niż 2-tiouracyl zaliczony został metylotiouracyl i propylotiouracyl, posiadające nadto znacznie mniejsze działanie toksyczne. Badania Williamsa i Frame (cyt. za Cameron: Recent Advances in Endocrinology, London 1947, str. 69) w podobny sposób wykonywane na szczurach stwierdziły,

że najbardziej czynnym związkiem jest metylotiouracyl.

Wpływ tiouracylu na jajniki posiada w piśmiennictwie wszechświatowym szereg pozycji, o których wspomnę pokrótce; piśmiennictwo polskie jest również bardzo wartościowe.

Goldmith, Gordon, Chariper (Amer. J. of Obstet. a. Gyn. 49, 1945), podając szczurom tiouracyl stwierdzili w pierwszym rzędzie brak płodności u samic, a następnie zaburzenia w cyklach rujowych. Krohn (J. of Endocrinol. 5, 33, 1947), podając myszom propylotiouracyl stwierdził brak rui w następstwie dłuższego podawania. W przeciwieństwie do wyżej wspomnianych autorów Williams, Roberts, Weinglass, Bissel, Peters (Endocrin. 34, 317, 1944) nie stwierdzili wyraźniejszych zmian w jajnikach szczurzych po stosowaniu tiouracylu.

Seegar, Delfs, Foote (Endocrin. 38, 337, 1946), stosując 1% roztwór tiouracylu nie stwierdzili również wyraźniejszego wpływu na czynność jajników. Zaobserwowali oni jednak ujemny wpływ tiouracylu na ciążę.

W piśmiennictwie polskim zagadnienie powyższe było poruszane kilkakrotnie. Z ogłoszonych dotychczas prac wymienić należy pracę Pawika, Gięcosza i Grzegorzeka, Zajączka, Roszkowskiego itd.

Prace powyższych autorów wzbogaciły nasze własne piśmiennictwo oraz wniosły szereg nowych i ciekawych spostrzeżeń do zagadnienia wpływu tarczycy na czynność jajników.

Pawik (Przegląd Lek. nr 1. 1948) opracował wpływ wodnego roztworu tiouracylu na jajniki myszy białej. Autor zauważył w przebiegu doświadczeń, że u myszek wystąpiło w pierwszym etapie przedłużenie okresu, dzielącego poszczególne ruje, a po pewnym czasie całkowity brak rui. W preparatach histo-patologicznych jajników, autor stwierdził silne przekrwienie, liczne obrazy atrezji pęcherzyków oraz brak pęcherzyków dojrzałych. Autor dochodzi do wniosku, że pod wpływem zahamowania syntezy tyroksyny w następstwie podawania tiouracylu dochodzi do zahamowania prawidłowej czynności jajnika. Prawidłową zaś czynność jajnika łączy ściśle z prawidłową czynnością tarczycy.

Gięcosz i Grzegorzek (Przegląd Lek. Nr 12. 1948) podawali świnkom morskim i królicom metylotiouracyl drogą pokarmową przez okres 4—8 tygodni. Stwierdzają oni regulujący wpływ tarczycy na czynność gonadotropową przysadki. Przyjmują oni, że hiperhormonoza tyreotropowa pociąga za sobą hiperhormonozę gonadotropową.

Zajączek (Przegląd Lek. Nr 23, — 1948) podawał sól sodową propylotiouracylu białym szczurom przez okres 120 dni. Autor w przeciwieństwie do Gięcosza stwierdza, że hamujące działanie propylotiouracylu na czynność jajników jest wynikiem zahamowania gonadotropowej czynności przysadki. Przy równoczesnym podawaniu gonadotropiny przysadkowej i propylotiouracylu uzyskiwał on pojawienie się w jajniku dojrzałych pęcherzyków Graafa, ciałek żółtych oraz występowanie rui.

Ruszkowski (Ginekologia Pol. Nr 4 — 1948) opracował zagadnienie tarczycy w mechanizmie jajeczkowania oraz wpływ metylotiouracylu na pobudzenie czynności jajników. W pierwszej swej pracy autor dochodzi do wniosku różniącego się od dotychczasowych, że gruczoł tarczykowy odgrywa zasadniczą rolę w mechanizmie jajeczkowania, wywierając wpływ na przedni płat przysadki mózgowej, pobudzając go do produkcji prawidłowej ilości gonadotropin.

W drugiej pracy wysnuwa autor wniosek, że pod wpływem jednorazowego podania metylotiouracylu drogą przewodu pokarmowego następuje okresowe zahamowanie wytwarzania hormonu tarczycy, a następnie w związku z tym następuje pobudzenie wydzielania tyreotropiny, które utrzymuje się po wydaleniu z ustroju metylotiouracylu, przyczyniając się do wzmożonego wydzielania tarczycy. Hormon tarczycy wpływa na przedni płat przysadki, pobudzając wydzielanie czynnika luteinizującego (L. H.), wywołując powstanie w jajniku silnie zaznaczonej luteinizacji. Autor podawał również 0,3 metylotiouracylu 4 kobietom na 48 godzin przed zabiegiem operacyjnym, stwierdzając w jajnikach 2 kobiet znacznego stopnia przekrwienie i wylewy krwawe do światła dojrzewających lub dojrzałych pęcherzyków Graafa. U pozostałych 2 kobiet autor nie stwierdził zasadniczych zmian.

Założeniem niniejszej pracy było prześledzić wpływ metylotiouracylu podawanego podskórnie w postaci roztworu soli sodowej na czynność narządu rodnego zwierząt doświadczalnych.

Dotychczas, w związku z opracowaniem wpływu tio- lub metylotiouracylu na czynność jajników, nie podkreślano w dostatecznym stopniu ważnej roli śluzówki i mięśnia macicy.

We wzajemnej korelacji przysadki i jajników śluzówka i mięsień macicy są faktycznie wskaźnikami czynności jajnika. Preparat histologiczny jajnika nawet wtedy, gdy jest wykonany seryjnie, nie zawsze może nam rzucić jasne światło na stan jego czynności.

Śluzówka macicy, będąc naturalnym odbiciem funkcji jajnika, dostarcza nam zawsze pewnych i niezawodnych danych nie tylko jakościowych, ale i ilościowych charakteryzujących odpowiednią fazę czynnościową jajnika i jej nasilenie.

Dlatego też postanowiono w niniejszej pracy wnioskować o stanie czynnościowym jajnika na podstawie 3 czynników:

a) obrazu mikro- i makroskopowego jajników,
b) obrazu mikro- i makroskopowego macicy,
c) rozmazów pochwowych.

Zagadnienie powyższe opracowano równocześnie na 22 królicach, 22 myszach, 11 szczurzycach i 11 świnkach morskich celem uniknięcia

możliwych nieścisłości, gdyż wrażliwość poszczególnych gatunków zwierząt na metylotiouracyl jest różna.

Wybrano zwierzęta zdrowe, dojrzałe płciowo. Pomieszczenie zwierząt, jak również i pokarm odpowiadał przyjętym warunkom. U szczurzyc i myszek przed rozpoczęciem doświadczeń wykonywano rozmazy pochwowe i wybrano jedynie takie zwierzęta, u których ruja przebiegała prawidłowo (u myszek co 8—10 dni, u szczurów co 9—11 dni).

Wszystkie zwierzęta otrzymywały sól sodową metylotiouracylu podskórnie co drugi dzień. Ilość podawanego metylotiouracylu obliczono na podstawie stosunków wagowych:

1. królice otrzymywały 0,1 metylotiouracylu, pH — 9,8 (przeciętnie);

2) szczurzyce otrzymywały 0,01 metylotiouracylu, pH — 9,5 (przeciętnie);

3) świnki morskie otrzymywały 0,01 metylotiouracylu, pH — 9,5 (przeciętnie);

4) myszki otrzymywały 0,006 metylotiouracylu, pH — 9,1 (przeciętnie).

Roztwory soli sodowej metylotiouracylu otrzymywano z Wytwórni Nr X. Przekonano się, że roztwory, w których stężenie jonów wodorowych przekraczało 10 wpływały źle na zwierzęta, wobec czego stosowano roztwory o pH niższym od 10.

Świnki morskie okazały się najbardziej wrażliwe na metylotiouracyl, gdyż przed końcem doświadczeń 9 z ogólnej liczby 11 padło. Sekcja nie wykazała jasnej przyczyny zgonu. W związku z tym nie można było wykorzystać ich przy omawianiu preparatów mikroskopowych. Reszta zwierząt przetrwała doświadczenie w dobrym stanie ogólnym.

W ciągu ostatniego miesiąca podawania metylotiouracylu pobierano rozmazy pochwowe u szczurzyc i myszy w odstępach dwudniowych, stwierdzając zahamowanie czynności jajników w stopniu średnim.

Po 120 dniach wykonano sekcję części zwierząt, resztę zachowano do dalszych doświadczeń.

Preparaty mikroskopowe obejmowały u każdego zwierzęcia tarczycę, jajniki i macicę (obydwa rogi).

Preparaty mikroskopowe zostaną omówione w zależności od narządu, biorąc pod uwagę wszystkie gatunki zwierząt użytych do pracy celem jaśniejszego zobrazowania wyników pracy.

T a r c z y c a

Obraz morfologiczny tarczycy u wszystkich zwierząt był odbiciem wzmożonych czynności fizjologicznych tego gruczołu. Na pierwszy rzut oka wybijało się duże przekrwienie całego gruczołu oraz znaczne powiększenie wagi, dochodzące średnio do ½ wagi prawidłowego gruczołu. W obrębie miąższu stwierdzono rozrost i przerost (hiperplazję i hipertrofię) komórek nabłonkowych. Komórki wydzielnicze wydłużone, walcowate wnikają zatokowato do światła pęcherzyków o niewielkim przekroju, nie zawierającym koloidu lub bardzo nieznaczną jego ilość, ulegającą już upłynnieniu. W niektórych preparatach granice pęcherzyków niewyraźne, światło pęcherzyków punkcikowate. Aparat Golgiego powiększony do wyraźnej siatki. Jądra komórek nabłonkowych umieszczone po większej części u podstawy z licznymi obrazami podziału.

W całości tarczyca przedstawia obraz wzmożonej czynności wydzielniczej.

Tarczyca myszy wykazuje najmniejszy stopień pobudzenia, w przeciwieństwie do tarczycy królików i szczurów.

J a j n i k i

Wielkość jajników na ogół nie odbiega od normy poza 5 przypadkami na ogólną liczbę 60, gdzie stwierdzono znacznego stopnia objawy zaniku. W obrazie mikroskopowym stwierdza się silne przekrwienie jajników. Ilość pęcherzyków pierwotnych mniejsza, niż w warunkach prawidłowych. Stwierdzono sporadycznie występujące i dojrzałe pęcherzyki Graafa. W pęcherzykach Graafa, na wszystkich stopniach rozwoju, zaobserwowano liczne obrazy zaniku pod postacią degeneracji hyalinowej oraz obliterującej atrezji pęcherzyków.

Wokół ulegających atrezji pęcherzyków Graafa liczne komórki gruczołu śródmiąższowego, określane również przez innych autorów jako komórki wychodzące z osłonki wewnętrznej pęcherzyka (theca folliculi interna cyt. za S c h r ö d e r e m R. — M ö l e n d o r f — Histologie 1948 r., str. 356). Liczba tych komórek była znaczna, zwłaszcza rzucało się to w oczy przy przeglądaniu preparatów królików, przewyższając wybitnie liczbę tych komórek w warunkach prawidłowych.

Duża liczba komórek gruczołu śródmiąższowego lub komórek osłonki pęcherzyka stoi w bezpośredniej łączności z ilością pęcherzyków Graafa ulegających atrezji, wskazując, że oprócz niedawno dokonanych zaników pęcherzyków, również poprzednio miały miejsce podobne procesy. Jako moment sprzyjający powstawaniu atrezji pęcherzyków Graafa należy wymienić przekrwienie. Oprócz silnego przekrwienia jajników zaznaczało się również znaczne zluteinizowanie miąższu *. Luteinizacja występowała szczególnie wyraźnie u myszy i szczurzyc, gdzie stwierdzano również świeże ciałka żółte *), jednak w ograniczonej liczbie. Na ogół oglądane ciałka żółte wykazywały daleko posunięte zmiany wsteczne.

---

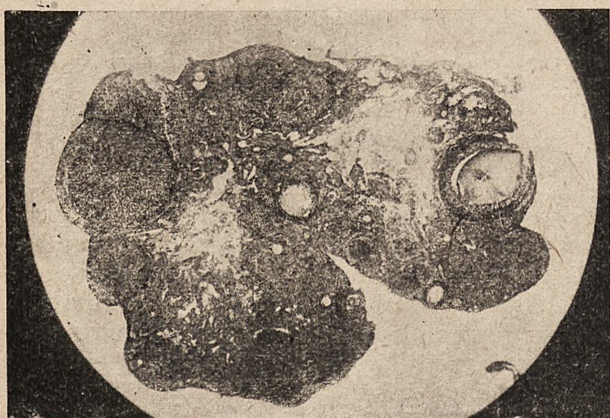
*) Zmiany te są zgodne ze stwierdzonymi przez Giędosza i Grzegorzeka (przypisek Redakcji).



Fot. I. Jajnik królika



Fot. IV. Macica królika



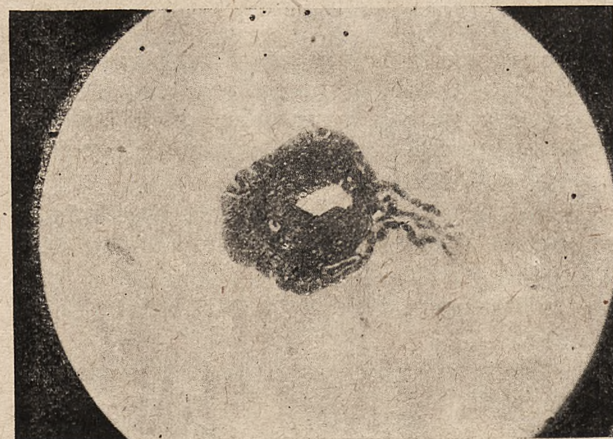
Fot. II. Jajnik szczura



Fot. V. Macica szczura



Fot. III. Jajnik myszy



Fot. VI. Macica myszy

Macica

Na ogół średniej wielkości. Błona śluzowa miernie pofałdowana, przypomina błonę śluzową z prooestrus, gruczoły o wąskim świetle, niezbyt liczne.

Światło macicy nieregularne, nabłonek średniej wysokości, z poszczególnymi wędrującymi leukocytami.

W preparatach mikroskopowych tarczycy, jajników i macicy zwierząt kontrolnych stwierdzono prawidłową budowę histologiczną wspomnianych narządów.

Z części zwierząt po 120 dniach podawania metylotiouracylu zachowanych do dalszych doświadczeń, 4 szczurzyce poddano pokryciu, odstawiając uprzedniego dnia metylotiouracyl. Z tej liczby 3 szczurzyce zaszły w ciążę, rodząc

zdrowe młode, których dalszy rozwój przebiegał zupełnie prawidłowo. Fakt ten świadczy, że długotrwałe podawanie metylotiouracylu nie zdołało zaburzyć czynności jajników u szczurzyc w takim stopniu, by nie mogło dojść do zapłodnienia.

Zajście w ciążę jest najlepszym sprawdzianem wydolności narządu rodnego. Zmiany w zakresie czynności jajników i ich budowy, które miano możność obserwować w czasie wykonywanej pracy dowodzą, że stopień uszkodzenia czynności jajników był niewielki, a zaznaczone zmiany w ich budowie nie miały poważniejszego znaczenia.

Następnej grupie zwierząt, tj. 3 myszkom i 3 królicom podano gonadotropinę kosmówkową w czasie stosowania metylotiouracylu. Gonadotropinę kosmówkową podano pod postacią moczu ciężarnej, znajdującej się w II m. ks. ciąży, stosując połowę ilości moczu przewidzianego w próbie Friedmana i Aschheima — Zondeka. Próbie poddano również 2 zwierzęta kontrolne (1 królica i 1 mysz).

W obu przypadkach próba wypadła dodatnio. U wszystkich zwierząt stwierdzono świeże ciałka żółte oraz wylewy krwawe do pęcherzyków Graafa, macica była powiększona, zasiniała i przekrwiona.

Obserwacja powyższa pozwala na stwierdzenie, że i w tym wypadku nie można mówić o poważniejszym zahamowaniu czynności jajników w następstwie stosowania metylotiouracylu, skoro jajniki zachowały w pełni zdolność prawidłowego oddziaływania na podaną gonadotropinę.

U pozostałych dwóch zwierząt z każdego gatunku (2 królice, 2 szczurzyce i 2 myszy) zaprzestano podawać metylotiouracyl, zachowując je przy życiu przez okres 3 tygodni, po czym wykonano sekcję u wszystkich tych zwierząt. U wszystkich zwierząt stwierdzono zupełnie prawidłowe stosunki w zakresie narządu rodnego, z wyjątkiem jednej królicy, u której narząd rodny przedstawiał obraz miernego zaniku. U myszy i szczurzyc zaobserwowano świeże żółte ciałka, jako świadectwo przebytej rui. Również i ten fakt pozwala na twierdzenie, że nawet długotrwałe podawanie metylotiouracylu nie pociąga za sobą nieodwracalnych następstw w budowie i czynności narządu rodnego. Zaprzestanie podawania powyższego środka w szybkim czasie powoduje powrót do warunków prawidłowych w zakresie narządu rodnego Obserwację powyższą potwierdzają w pewnym stopniu doświadczenia Astwooda i Bissella (Endocrinology 1944, 34, str. 282), którzy przestając podawać szczurom tiouracyl zauważyli po 8 dniach szybkie zmniejszanie się wagi tarczycy oraz wzrastające zapasy jodu, a więc objawy powrotu do warunków prawidłowych, znajdujące szybki oddźwięk w wznowieniu prawidłowych czynności narządu rodnego.

Dokonane obserwacje pozwalają na twierdzenie, że pod wpływem metylotiouracylu występują w narządzie rodnym zwierząt doświadczalnych zmiany, które można określić jako łagodną postać obniżonej czynności jajników i ich głównego receptora, tj. macicy.

Obniżoną czynność narządu rodnego należy odnieść przede wszystkim do niedostatecznego reagowania jajników na bodźce gonadotropin przysadki w następstwie długotrwałego obniżenia procesów przemiany materii w zakresie jajników, spowodowanych niedostatecznym poziomem hormonu tarczycy we krwi.

Zahamowanie procesów przemiany materii w wysokim stopniu wpływa na czynność jajników, które odznaczają się wyjątkowym natężeniem procesów biologicznych, zachodzących w ich tkankach.

Trudno jest ustalić stopień niewydolności tarczycy w następstwie stosowania metylotiouracylu bez dokładniejszych metod (por. pracę Astwood — Bissel). Przekraczało by to ramy niniejszej pracy. Można jednak przypuszczać, że w związku ze stosowaniem dość dużych dawek metylotiouracylu stopień deficytu hormonu tarczycy był dość znaczny, na co wskazywałby obraz mikroskopowy tarczycy oraz wygląd i zachowanie się zwierząt.

Być może, że poza tarczycą istnieją również możliwości syntezy tego hormonu. Morton i Chaikoff (J. Biol. Chem. 1943, 147,1) wykazali, że u zwierząt pozbawionych tarczycy radoczynny jod zmieniał się w tyroksynę i dijodotyrozynę. Dowodziło by to, że nie tylko tarczyca posiada zdolności syntezy hormonu, ale w tym wypadku można przypuszczać, że jeżeli metylotiouracyl hamuje procesy jodowania w obrębie tarczycy, to również i poza tarczycą, w tkankach ustrojowych, mógłby powodować powstrzymanie procesów zmierzających do produkcji jod-proteiny.

W wytworzonych warunkach jajniki, aby mogły zachować swe prawidłowe czynności, w związku z obniżoną przemianą, musiałyby otrzymywać znacznie większą ilość gonadotropin przysadki.

Doświadczenie z podaniem gonadotropiny kosmówkowej przy końcu długotrwałego podawania metylotiouracylu przemawia za wnioskiem wysnutym przez Zajączka, a mianowicie, że mamy tu do czynienia raczej z hipohormonozą gonadotropową, gdyż jajniki w wypadku podania większej ilości gonadotropin oddziaływują w sposób prawidłowy.

Oceniając wpływ metylotiouracylu na czynność narządu rodnego zwierząt doświadczalnych, a więc wpływu obniżonej czynności tarczycy, należy zwrócić uwagę na pewien para-

doks znany w patologii kobiecych krwawień miesięcznych, a mianowicie, że stany nadczynności i niedoczynności tarczycy powodują w pewnych wypadkach jednakowe następstwo, tj. brak miesiączki. Na fakt powyższy zwrócili uwagę J. Lederer (Les relations thyro-ovariennes, Paris 1946 r.) oraz Mazer i Israel (Menstrual disorders and sterility, London 1946). Podobne spostrzeżenie podał Lesiński (Ginekologia Polska Nr 3, 1948 r.), odnośnie do zmian w jajnikach zwierzęcych w związku z nad- i niedoczynnością tarczycy, stwierdzając podobne zmiany w ich budowie.

Należy przypuszczać, że jedynie prawidłowe stosunki ilościowe w zakresie produkcji hormonu tarczycy są w stanie zapewnić jajnikom ich prawidłowe działanie.

Powracając jeszcze raz do patologii krwawień miesięcznych u kobiety, należy stwierdzić, że jedynymi gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, mogącymi spowodować bezpośrednio brak miesiączki (amenorrhoe) są przysadka i jajniki.

Zaburzenia czynności innych gruczołów dokrewnych, jak tarczycy, nadnerczy lub zaburzenia systemu nerwowego itd. często powodują brak miesiączki, lecz nie bezpośrednio, ale za pośrednictwem ich wpływu na czynność przysadki i janików.

Wysnuwając wnioski końcowe, należy stwierdzić, że pod wpływem długotrwałego podawania metylotiouracylu wystąpiło średniego stopnia zahamowanie czynności jajników u zwierząt doświadczalnych, charakteryzujące się mniejszą ilością pierwotnych pęcherzyków Graafa, w niewielkiej ilości występującymi dojrzewającymi i dojrzałymi pęcherzykami Graafa oraz licznymi obrazami zaniku pod postacią degeneracji hyalinowej oraz obliterującej atrezji pęcherzyków.

Zmiany powyższe nie miały charakteru stałego i z chwilą zaprzestania podawania metylotiouracylu ustępowały samoistnie.

Tkanka jajnikowa odznaczająca się wysokim natężeniem procesów biologicznych jest wyjątkowo czuła na obniżenie się przemiany podstawowej.

Należy przyjąć, że brak hormonu tarczycy spowodował obniżenie się procesów przemiany zachodzących w tkance jajnikowej, zmniejszając jej zdolność reagowania na działanie gonadotropin przysadki.

Być może, że zgodnie z Zajączkiem i Krohnem mamy w tym wypadku do czynienia z równoczesnym niskim poziomem gonadotropin przysadki.

Poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania dr Biborskiemu z Zakładu Histologii A M. za wykonanie mikrofotografii do powyższej pracy.

Czesław BELEC i Bronisław GIĘDOSZ Kraków

Odczyn limfopeniczny jako próba na czynność nadnerczy

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. B. Gięddosz)

Zwróciliśmy już uprzednio uwagę (1), że po wstrzyknięciu krwi pewnych chorych królikom dootrzewnowo zjawia się limfopenia. Odczyn limfopeniczny wiązaliśmy z czynnością kory nadnerczy. Do tego upoważniały nas spostrzeżenia, że kortison wywołuje taką właśnie zmianę obrazu krwi. Naprowadzaliśmy więc na to, że limfopenia może być wyrazem dobrej sprawności czynnościowej nadnerczy.

Ze zwiększoną czynnością kory nadnerczy spotykamy się w każdym procesie patologicznym w pewnym okresie tak zwanego zespołu adaptacyjnego. Po wyczerpaniu czynnościowym nadnerczy nie powinna wystąpić limfopenia. Istotnie, w następnych badaniach po wstrzykiwaniu krwi ludzi z gruźlicą, z nowotworami królikom dotrzewnowo nie występował odczyn limfopeniczny (Belec). Badań tych dotąd nie ogłosiliśmy.

W czasie opracowywania zagadnienia dotyczącego mechanizmu limfopenii wykazywanej przez nas regularnie u królików po stosowaniu kortisonu (badania te wkrótce ogłosimy) został właśnie opisany odczyn limfopeniczny jako ewentualna próba na czynność nadnerczy (2). E. Rominger bowiem stosował w tym celu u dzieci A.C.T.H. Brak limfopenii po A.C.T.H. uważa on za wyraz niedomogi nadnerczy.

Nasze znowu doświadczenia z A.C.T.H. wykazały, że limfopenia u królików po podaniu 5 mg tego ciała zjawia się (co jest zrozumiałe) później niż po kortisonie (w 2½ godziny po wstrzyknięciu A. C. T. H.) i później niż po wstrzyknięciu krwi chorych z chorobą Cushinga. Jeżeli limfopenia jest związana z działaniem kortisonu a może i innych ciał korowo-nadnerczowych, to przy niedomodze nadnerczy lub po epinefrektomii nie powinna ona wystąpić po wstrzyknięciu A. C. T. H. Wychodząc z tego założenia, podawaliśmy A.C.T.H. królikom z usuniętymi nadnerczami. Nie podajemy tu szczegółów technicznych i innych z uwagi na oszczędność miejsca. Powiemy więc tylko tyle, że u królików z usuniętymi nadnerczami nie stwierdziliśmy limfopenii.

Logiczne zatem wydaje się na podstawie poprzednich naszych spostrzeżeń (1) i obecnych dowodów, wynikających z naszych doświadczeń z A.C.T.H., że odczyn limfopeniczny może być wykorzystany jako próba na stan czynnościowy nadnerczy.

PIŚMIENNICTWO:

1) B. Gięddosz i Cz. Belec: Przegl. Lek. VII, 1951, 301; — 2) E. Rominger: Schw. Med. Wschr. 82, 1952, 411—413.

Lesław SZAFRAN Kraków

Wpływ uśpienia eterowego na ruję u myszy

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. B. Gięd
osz)

Okresowo występujące zmiany w błonie śluzowej pochwy gryzoniów są najdostępniejszym objawem przemian odbywających się w jajnikach. Czynność jajników jest regulowana na drodze nerwowo-humoralnej przez układ międzymózgowie — przysadka. Nadrzędny ośrodek czynności płciowych ma się znajdować w guzie popielatym. Istnieją szlaki nerwowe łączące go z korą mózgową i śródmózgowiem oraz z przysadką, a za jej pośrednictwem lub bezpośrednio przez szlaki układu wegetatywnego z gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu. Zahamowanie lub pobudzenie czynności ośrodkowego układu nerwowego sprowadza zmiany w czynności jajników i narządów rodnych. Borgatti stwierdził, że okres rujowy szczurów, którym podawał brom ulega zaburzeniu, a w jajnikach następuje opóźnienie dojrzewania pęcherzyków Graafa. Po odstawieniu bromu czynność jajników powracała do normy. Liczni autorzy wykazywali, że bodźce działające na ośrodkowy układ nerwowy wywierają wpływ na czynność gonadotropową przedniego płata przysadki i na jajniki. Kehrer podkreśla wpływ kory mózgowej na tworzenie czynnika luteinizującego. Słowik usypiał przez 24 godziny króliki, którym bezpośrednio przedtem podawał dożylnie 10 ml moczu ciężarnej i nie stwierdził wpływu uśpienia eterowego na odczyn gonadotropowy jajników.

W naszym doświadczeniu badaliśmy wpływ uśpienia eterowego na okresowość zmian w rozmazach pochwowych myszek. Jedenaście myszek wagi 18 do 22 g. usypiano w ciągu 20 do 25 minut codziennie przez 4 tygodnie. Do doświadczenia wybrano zwierzęta wykazujące regularny przebieg okresów rujowych. Treść z pochwy pobierano raz na 24 godziny. Rozmazy barwiono błękitem metylenowym Loefflera.

Przed zastosowaniem uśpienia eterowego przeciętna długość okresu rujowego wynosiła 7,5 dnia. Czas, w którym stwierdzano jedynie zrogowaciałe łuseczki trwał przeciętnie 3 dni, okazując wahania u poszczególnych zwierząt od 2 do 4 dni. Okres diestralny wraz z fazami przejściowymi trwał przeciętnie 4,5 dnia (wahania od 3 do 6 dni). W drugim, trzecim i czwartym tygodniu stosowania codziennie uśpienia eterowego stwierdziliśmy przedłużenie całego okresu rujowego przeciętnie do 9 dni. Wybitnej zmianie uległ czas trwania i wzajemny stosunek rui i okresu diestralnego. Ruja trwała przeciętnie 5,5 dnia, wykazując znaczne wahania u poszczególnych zwierząt (od 2 do 11 dni). Okres diestralny trwał przeciętnie 3,5 dnia (wahania od 2 do 6 dni). Dokładne dane podaje załączona tabelka.

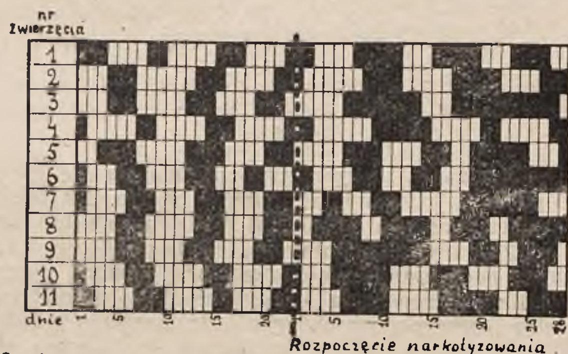


Tabela rozmazów pochwowych

Z przedstawionych powyżej danych liczbowych i załączonej tabelki uderza wybitne przedłużenie rui wynoszące przeciętnie o 2,5 dnia.

Okres diestralny uległ przeciętnemu skróceniu o jeden dzień. Całkowity okres rujowy przedłużył się przeciętnie o półtora dnia. W obrazach mikroskopowych wybitnie przedłużonej rui występowały przez okres 2 do 5 dni jedynie coraz liczniejsze łuseczki, następnie zjawiało się masowe złuszczanie zrogowaciałego nabłonka pochwy trwające 1 do 6 dni, później pojawiały się dopiero leukocyty i charakterystyczna dla okresu przejściowego nieczystość rozmazów. Wpływ narkozy eterowej na przebieg okresowych zmian w śluzówce pochwy myszek przemawia za oddziaływaniem kory mózgowej, której czynność ulega przede wszystkim zahamowaniu w płytkim uśpieniu eterowym — na przebieg fazy folikulinowej oraz luteinowej. Podobne wyniki uzyskał Borgatti podając szczurom brom. Przedłużenie rui stwierdzone przez nas jest następstwem być może utrzymującego się tworzenia ciał estrogennych. Cykl rozwojowy pęcherzyka Graafa ulega zaburzeniu, luteinizacja nie przebiega prawidłowo. Zmiany te są następstwem zmienionej na skutek uśpienia czynności wyższych ośrodków układu nerwowego, regulujących gonadotropową czynność przysadki.

Być może ,że chodzi tutaj o przedłużenie wydzielania gonadotrofiny A, lub opóźnienie wydzielania gonadotrofiny B. Następstwem tego jest zachwianie wzajemnego stosunku tych czynników, koniecznych w określonych ilościach dla prawidłowego przebiegu okresowych czynności jajnika i okresu rujowego u gryzoniów.

PIŚMIENNICTWO:

Borgatti G.: Nuova Veterin. 1939, T. 17. str. 309, ref. w Endokrin. H. 1/2, Bd. 23, 1940, str. 72. — Kehrer E.: Endokrinologie f. d. Frauenarzt. F. Enke Verlag, Stuttgart 1937 .str. 102 i dalsze. — Słowik B.: Przegląd Lekarski. 1950, nr 21/24. str. 785.

OCENA

Prof. dr Adam STRASZYŃSKI

Zarys dermatologii

Podręcznik dla studentów medycyny i lekarzy, stron 438. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Warszawa

Pod podanym powyżej tytułem ukazała się świeżo na półkach księgarskich książka bardzo pożyteczna, ujmująca zwięźle wiadomości o chorobach skóry z krótkim uwzględnieniem wiadomości o kile. Część ogólną podręcznika poprzedza Zarys historii dermatologii ze szczególnym uwzględnieniem dermatologii polskiej, opracowany niezwykle drobiazgowo i oparty na troskliwie zebranych źródłach piśmiennictwa polskiego z przytoczeniem źródeł piśmiennictwa i dat mogących zainteresować nawet historyków medycyny. Czytelnik powinien być wdzięczny za takie ujęcie tematu tchnące umiłowaniem piśmiennictwa rodzimego.

W następnych rozdziałach poświęconych „Części ogólnej" omawia autor kolejno budowę makroskopową i mikroskopową skóry, pochodzenie barwika skóry, jej fizjologię, histopatologię oraz semiotykę. Osobny rozdział poświęca autor krótkiemu omówieniu etiologii i patogenezie ogólnej schorzeń skórnych. Bardzo drobiazgowo i bardzo szczegółowo opracowany jest dział lecznictwa dermatologicznego, może aż nazbyt obszernie, jak na potrzeby studenta medycyny, który woli poznać przepisy mniejszej ilości leków o empirycznie stwierdzonym skutecznym działaniu niż gubić się w gęstym lesie mnóstwa leków i ich wzorów przepisywania. W tym bogatym dziale poświęconym lecznictwu omawia Straszyński postacie leków stosowanych w dermatologii, sposoby ich stosowania, leczenie farmakologiczne, fizykalne i chirurgiczne, leczenie energią świetlną, a wychodząc ze słusznej powszechnie przyjętej zasady, że skóra nie jest jedynie narządem osłaniającym, ale że jest ściśle związana z całym ustrojem, że schorzenia narządów wewnętrznych, aż nazbyt często odbijają się na jej zdrowiu poświęca nie małe miejsce omówieniu leczenia takimi ogólnymi sposobami, jak leczenie kąpielami, leczenie klimatyczne, leczenie zdrojowe, leczenie dietetyczne nie wyłączając psychoterapii. Orientację w leczeniu witaminami ułatwia tablica ilustrująca ich postać farmaceutyczną, dawki i sposób ich stosowania. Każdy wyżej wymieniony rozdział zamyka bardzo drobiazgowe i troskliwie zebrane piśmiennictwo, z niezwykle sumiennym przytoczeniem piśmiennictwa rodzimego, co w znacznym stopniu może ułatwić czytelnikowi źródłowe zapoznanie się z interesującymi go tematami. W części szczegółowej omawia Straszyński krótko poszczególne choroby skóry, a chociaż zaznaczył w przedmowie, że podział ich oparł na etiologii to przecie w istocie musiał odstąpić od tego zamiaru i przejść z konieczności tak, jak wszyscy autorzy podręczników dermatologii do podziału mieszanego etiologiczno-postaciowego, bo przecie wiemy, jak wiele jeszcze jest chorób skóry o przyczynach zaledwie domniemanych lub zgoła nieznanych. Część szczegółową rozpoczyna autor obszernym omówieniem zmian chorobowych w skórze wywołanych czynnikami zewnętrznymi niepasożytniczymi i opisuje kolejno uszkodzenia skóry na skutek urazów mechanicznych, fizykalnych, cieplnych, chemicznych, świetlnych itp. Bardzo obszernie, troskliwie i szczegółowo opracował Straszyński schorzenia alergiczne skóry, nie zaniedbawszy przy tym dokładnego wyjaśnienia, co to jest alergia, jak ją stwierdzić i wykazać i na jakich drogach działają rozmaite alergeny zewnątrz i wewnątrzpochodne. Autor podkreśla z naciskiem, że niezwykle częstą przyczyną wyprysku i zmian wypryskowych (epidermo-dermitis) są właśnie alergeny działające na skórę od wewnątrz i to skłania go do omówienia wyprysku i zmian wypryskowych bezpośrednio po omówieniu alergii. Tym wpływom alergenów działającym od zewnątrz przeciwstawia autor wpływ alergenów pochodzenia wtórnego z samozatrucia, z wadliwej czynności narządów wewnętrznych itp. Punkt zaczepienia alergenów wewnątrz-pochodnych jest głębszy i dlatego zmiany chorobowe ujawniają się w części łączno-tkankowej skóry. Te zmiany chorobowe powstają w skórze właściwej na skutek stosowania dożylnego lub domięśniowego rozmaitych leków, szczepionek, surowic itp. W następnym rozdziale omawia autor świerzbiączkę i pokrzywkę, w których przyczyną ich ujawnienia się są bardzo często alergeny wewnątrzpochodne. Tu w opisie pokrzywki utożsamia autor prawdopodobnie przez pomyłkę pokrzywkę wywołaną (urticaria facticia vel provocata) z dermografizmem (cutis grafica), gdy są to pojęcia różne. Pokrzywka wywołana występuje bowiem w przebiegu pokrzywki na skutek podniet mechanicznych, a zmiany wywołane swędzą i zmuszają do drapania, dermografizm natomiast nie sprawia choremu żadnych dolegliwości i często bywa przygodnie stwierdzony przez lekarza dopiero jako objaw poprzednio niedostrzegalny przez chorego. Idiosynkrazję nazywa autor niewłaściwie uczuleniem wrodzonym, gdy powinno się ją nazywać nadwrażliwością wrodzoną, a mianem uczulenie określać jedynie nadwrażliwość nabytą w życiu pozapłodowym. W ocenie poszczególnych rozdziałów omawianej „Części szczegółowej" podręcznika Straszyńskiego ograniczę się jedynie do omówienia tych działów chorób skórnych, które jako najczęściej napotykane są szczególnie ważne dla studentów i lekarzy. Działy takie, jak schorzenia paciorkowcowe i gronkowcowe, grzybice i gruźlice omawia Straszyński dostatecznie obszernie, przystępnie i jasno uwzględniając, gdzie trzeba także badania pracowniane. W dziale poświęconym gruźlicy skóry wprowadza Straszyński podział własny z pominięciem powszechnie przyjętego a bardziej jasnego i trafnie uzasadnionego podziału Lewandowsky'ego. Najmniej miejsca poświęca autor omówieniu kiły nabytej i wrodzonej łącznie z jej leczeniem i przepisami obowiązującymi obecnie w jej leczeniu. Ten obszerny a tak ważny dla lekarza dział omawia autor zaledwie na 42 stronach (str. 240—282) a przy tym w piśmiennictwie podaje wykaz drobnych przyczynków odnoszących się do tego tematu, bez podania choćby jednego podręcznika dostatecznie obszernego. I o to można mieć słuszny żal do autora. W końcowych rozdziałach podręcznika omawia autor schorzenia skóry o etiologii niewyjaśnionej, schorzenia skóry pozostające w łączności z układem siateczkowo-śródbłonkowym oraz nowotwory skóry. Całość podręcznika Straszyńskiego robi wrażenie bardzo korzystne. Opisy poszczególnych jednostek chorobowych są przejrzyste i jasne, język poprawny, styl potoczysty, zmiany histologiczne krótko, ale dobrze ujęte tak, że ten „Zarys dermatologii" można śmiało uznać za poważną zdobycz dermatologii rodzimej. A jednak są pewne niedociągnięcia, których usunięcie w następnych wydaniach omawianego podręcznika byłoby wskazane. I tak w schorzeniach skóry postaciowo podobnych nie zawsze podaje autor rozpoznanie różniczkowe, a jeśli podaje nie omawia cech wyróżniających. Przy omawianiu uszkodzeń świetlnych wywołanych pokarmami wymienia autor pellagra nostras powstającą po spożyciu komosy (chenopodium) i działania promieni słonecznych a obok tego uszkodzenia wspomina wprawdzie o „Atroplexiasis" powstałej skutkiem spożycia łobody (Atroplex hortensis), ale nie podaje różnic w objawach i przebiegu obu uszkodzeń. Rodzimy rumień lombardzki jest schorzeniem poważnym a Atriplexiasis schorzeniem łatwo ustępującym. W poprawny na ogół

i czysty język podręcznika wkradły się pewne niewłaściwe nazwy lub określenia. I tak warstwę jasną naskórka (stratum lucidum) nazywa autor warstwą świetlaną, gdy powszechnie używa się tego słowa na określenie pojęć oderwanych o właściwościach duchowych (np. pamięć świetlana o umarłych). Słowo mieszenie ma oznaczać masaż a właściwą jest nazwa „mięsienie", bo jest pochodną od mięśni (uciskanie, naklepywanie i pocieranie mięśni). Chorobę pasożytniczą wywołaną przez świerzbowce zwykliśmy nazywać świerzbem, a nie świerzbą.

Te drobne i na ogół nieliczne zresztą usterki nie obniżają oczywiście w niczym tej naprawdę dobrej i pożytecznej książki.

J. Lenartowicz (Kraków)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE

POLSKI PRZEGLĄD RADIOLOGICZNY. Nr 1. 1952. W. Sznajder: Zmiany kostne w kile wrodzonej. — A. Jakubowski: Angiokardiografia wykonana w przypadku zwężenia lewego ujścia żylnego o nietypowym obrazie radiologicznym. — T. Kaniowski: Okołostawowe zapalenie stawu barkowego.

ACTA POLONIAE PHARMACEUTICA. Z. 1. 1952. T. Kuliga i B. Bobrański: O ilościowym oznaczaniu teobroniny w Theobromino-Natrium salicylicum. — J. Wierzchowski i W. Kasiński: Witamina C w niektórych odmianach ziemniaków uprawianych na wybrzeżu. — R. Kotelba: Wpływ wód krynickich na bakterie in vivo. — W. Kasiński: Liść szałwii lekarskiej produkcji polskiej. — B. Brodal Pierwiosnki Primula veris L. i Primula elatier (L) Schreb, jako rośliny lecznicze. — Z. Brzezińska: O nowych pochodnych kwasu p-aminosalicyloweggo.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 11—12. 1952. F. Venulet i Z. Moskwa: Wpływ dymu tytoniowego na poziom witaminy C w ustroju. — S. Jabłońska: W sprawie tzw. chorób tkanki łącznej ze szczególnym uwzględnieniem układowego liszaja rumieniowatego i twardziny.. — I. Krzemińska-Ławkowiczowa: Obraz elektrokimograficzny skurczu lewej komory serca (dok.). — Z. Ruszczewski: Metoda liczbowa w porównawczych badaniach histopatologicznych. — W. Mikułowski i J. Bogusz: Zwężenie żyły śledzionowej u 9-letniej dziewczynki. — A. Czyżyk: Kilka uwag o działaniu poinsulinowych lekkich stanów niedocukrzenia w przebiegu włośnicy. — A. Kępski: Przypadek samoistnej odmy śródczaszkowej po złamaniu kości czołowej. — W. Kosiński i A. Truszkowski: Przypadek otyłości bolesnej leczony uretanem. — A. W. Koziński: Metoda izolowania zarazka grypy. — S. Kruś: O niekomórkowych postaciach materii żywej na podstawie prac Łapieszyńskiej i Grawitza.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 13. 1952.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

E. B. STRAUSS

Uwagi nad zagadnieniem bólu

(Dtsch. med. Wschr. 75, 161—163, 1950).

Mówiąc o bólu, myślimy zwykle o jego pochodzeniu materialno-cielesnym i usiłujemy przeprowadzić granicę między bólem „prawdziwym" i „urojonym", chociaż każdy ból musi wkońcu być uważany za zjawisko psychiczne. Cierpienie psychiczne i ból związane są bardzo blisko. Wrażenie zmysłowe (np. palenia, wiercenia itp.), które nie musi być bolesne, zmienia się w ból dzięki czynnikom ściśle psychicznym, a nie cielesnym, niezależnie od tego, przez jakie drogi przewodzony jest bodziec. Ból jest więc przeżyciem nie tylko uczuciowym, lecz i emocjonalnym. Jeżeli oddzielimy od bólu czynnik emocjonalny (jak to można obserwować u chorych mózgowych po leukotomii) przeżycie bólu zmienia się zasadniczo. Emocjonalne przetworzenie bólu zależy prawdopodobnie od nienaruszonej pamięci i zdolności przewidywania. Można twierdzić, że chory po leukotomii przeżywa ból, jak zwierzę dzikie. Przeżycie bólu u człowieka i zwierzęcia nie jest identyczne. Ból jako wrażenie zmysłowe umiejscawiany jest w odpowiednim odcinku ciała, natomiast lokalizacja bólu jako przeżycia emocjonalnego zależy od zdolności ujmowania w całość (Integration) schematu ciała. Jeśli chodzi o cel bólu, to sygnalizuje on, że w ustroju nie wszystko jest w porządku. Ból „psychogenny" ujawnia też, że i w zakresie psyche są usterki. Ból silny, nie reagujący na środki uśmierzające, jest zwykle pochodzenia psychicznego. Ciekawy jest stosunek uczucia bólu (psychogennego) do ‚zagadnienia winy", ujmowany przez autora z punktu widzenia teorii psychoanalizy. Prawie wszystkie objawy psychoneurotyczne są nieprzyjemne, w szerokim znaczeniu „bolesne". Dotyczy to np. niemal wszystkich objawów histerii. Granica między bodźcami przyjemnymi a bolesnymi może być nieokreślona i bardzo różna. Nie ma np. ostrej granicy między rozkoszą a bólem (masochizm, sadyzm). Autor uważa zatem, że ból pochodzenia wyłącznie centralnego ma do spełnienia dwa „zadania psychobiologiczne". 1. przez nieświadome samoukaranie sprowadza wyrównanie między poczuciem winy a jego brakiem oraz 2. zaspakaja skłonności sadystyczne oraz masochistyczne wewnątrz osobowości. Ból może zaczynać się jako psychogenny i wtórnie stać się może „somatycznym". Znoszenie bólu zależy od kultury w sensie antropologicznym: u różnych ludów obserwuje się większą lub mniejszą wytrzymałość. Leczenie stanów psychoneurotycznych hipnozą, szczególnie leczenie bólu, uważać należy wg autora za bardzo przydatne. Salter (Andrew Salter: „What is Hypnosis?", R. H. Smith, New York 1944) przyjmuje że hipnoza i należące do niej zjawiska łącznie z reakcjami pohipnotycznymi są odruchami warunkowymi. Jeśli było by to prawdą, hipnotyzer mógłby zostać usunięty. Salter opracował metody autohipnozy (zdolności wywoływania u siebie samego snu hipnotycznego i innych pożądanych zjawisk hipnotycznych). Jeśli twierdzenia Saltera zostałyby potwierdzone, jest wg autora oczywiste, że „autohipnoza" przedstawia w porównaniu z „heterohipnozą" duże korzyści.

Jan Guzek

B. JASIŃSKI

W sprawie patologii układu histio-monocytarnego

(Odczyn histiocytowy i białaczka monocytowa)
Schweiz. Zeitschrift f. allgemeine Pathologie u. Bakteriologie Vol. XIV, Fasc. 1 (1951)

Autor omawia dwa przypadki różne jako jednostki chorobowe, porównywane dlatego ze sobą, że w obu punkt wyjścia ze stanowiska cytogenetycznego stanowił układ histio-monocytowy, będący wspólną jednostką czynnościową przy różnorodności komórek.

W obu przypadkach zejście śmiertelne przyspieszył proces gruźliczy, który rozwinął się na tle niewydolności szpiku.

Autor dzieli schorzenia układu histio-monocytarnego na 3 grupy:

1. guzy złośliwe, do których zalicza białaczkę monocytową,
2. sprawy odczynowo-infekcyjne,
3. schorzenia natury czynnościowej (m. Gaucher, Niemann-Pick, Hand-Schüller-Christian).

Przypadek I: Histiocytoza odczynowo-infekcyjna z rozpoznaniem an. pat. panmyelopatia z hepatosplenomegalią. Obraz krwi obw.: Hb 94%, E: 3,6 m. wsk. b.:1,3, L: 1300, w tym pał: 7,5%, wielopł: 5,5%. limfo: 78%, retikulo: 6%, makro-anizocytoza. Obraz szpiku: kom. plazm. 0,6%, histiocyt.: 54,8%, mielo: 0,4%, pał: 1,8%, wielopł: 0,8%, limfo: 27,8%, erytrobl. zas: 1%, wielob: 2,2%, oksy: 7,8%. Liczne megakariocyty i komórki tuczne tkankowe. Splenogram: k. plazm: 0,5%, histio: 38,5%, wielopł: 2,5%, limfo. duże: 28,5, małe 30,0%.

Zmiany nie ograniczały się do szpiku (hipoplazja), lecz obejmowały także śledzionę i układ chłonny (nacieki rozlane) oraz wątrobę (nacieki histio-limfocytowe). Autor mówi o pancytopenii i rozważa ewentualny wpływ śledziony. Wycięcie jej nie było możliwe ze względu na stan chorego.

Przypadek II: białaczka monocytowa (monocytowa białaczka myeloblastyczna w sensie Naegeli'ego). Sprawa również uogólniona. W przeciwieństwie do przyp. I szpik wykazywał hiperplazję, nacieki w śledzionie i węzłach chłonnych raczej ogniskowe, w wątrobie nacieki monocytowe. (Obraz krwi: Hb: 58%, E:29 m, wsk. b.: 1,1 L: 4900, w tym pał.: 8%, wielopł.: 2%, monocytów i blastów: 34,0%, limfo: 55%, kom. plazm.: 0,5%, OB: 70/73, WR (—). Obraz szpiku: kom. plazm: 0,8%, makrofagi: 0,8%, promielo: 0,2%, metamielo: 1,0%, pał: 0,8%, wielopł: 0,8%, limfo: 18,4, monocytów i blastów: 70,4%, erytrobl. zas: 0, wielob: 1,2%, oksy: 1,4%. Eozyno: 0,2%, niezróżn. 5,0%. Splenogram: k. plazm. 1,0%, limfo 49%, monocytów i blastów: 41,6, wielopł. 2,4%, niezróż: 0,6%. Rozp. an. pat: białaczka monocytowa, monocytoidalna metaplazja szpiku, śledziony i w. chł. Nacieki mon. w wątrobie, zawał blady śledziony).

Autor porównuje dalej zapatrywania Cazala (kom. siateczki posiada zdolność różnicowania się na histiocyty, monocyty, kom. plazmatyczne i post. przejściowe wzgl. patologiczne kom. Hodgkina, Langhansa itd.) i Undritza (uważającego komórkę siateczki za najwyżej już zróżnicowaną, posiadającą zdolność wytwarzania włókienek siateczki, której to właściwości nie posiadają histiocyty, monocyty i makrofagi), zajmując stanowisko na rzecz poglądu Undritza, gdyż w żadnym przypadku nie można było bez zastrzeżeń wykazać przejścia komórki siateczki w monocyt. wzgl. histiocyt.

Odnośnie pochodzenia monocytów Naegeli i Rohr przypuszczają, iż są one tworzone przez szpik, natomiast dla Undritza monocyty stanowią pojęcie zbiorowe, jakim określane są różne komórki (histiocyty, komórki wędrujące, klazmocyty, makrofagi itd.). Dla Undritza zatem oba opisywane przypadki byłyby blisko spokrewnione, jeśli nie identyczne. Przypadek I przez analogię należało by więc nazwać monocytozą tkankową odczynowo-infekcyjną.

Ze stanowiska morfologicznego jednak komórki obu przypadków wykazują różnice. W przeciwieństwie do prz. II, komórki w prz. I wykazują bardzo małą tendencję do rozprzestrzeniania się na obwodzie. Zachowują się zatem w sposób charakterystyczny dla elementów histiocytarnych. Autor uważa zatem za wskazane rozgraniczanie między histiocytem a monocytem w oparciu o systematykę schorzeń układu histio-monocytowego, przyznając jednocześnie, że monocyty mogą powstawać pozaszpikowo (w śledzionie, węzłach chłonnych itd.), czego dowodem jest spotykany duży odsetek monocytów w agranulocytozach. Jeśli monocyty byłyby tylko tworzone przez szpik, musiałoby się to odbić na ich ilości w przebiegu agranulocytozy.

Jan Guzek

Walter KEIDERLING

O połączeniu miedziowo-proteinowym w osoczu

(Klin. Wschr. 28, 460—463, 1950)

Już w roku 1928 Abderhalden i Möller stwierdzili, że miedzi nie można przy normalnym pH oddzielić od krwi przez dializę. Musi zatem ona znajdować się w osoczu związana z ciałem organicznym, prawdopodobnie charakteru proteinowęgo. W doświadczeniach swych autorzy zmieniali stopniowo pH surowicy w stronę kwaśną. Jednocześnie oznaczano metodą fotometryczną ilość miedzi, jaka oddzieliła się w postaci zjonizowanej od kompleksu proteinowo-miedziowego. Stwierdzono, że przy normalnym a także przy podwyższonym poziomie miedzi nie znajduje się ona w osoczu w postaci zjonizowanej. W miarę zmiany pH surowicy w stronę kwaśną kompleks miedziowo-białkowy zaczyna dysocjonować już w bezpośrednim sąsiedztwie fizjologicznego pH. Miedź z białkiem związana jest zatem dość luźno. Miedź związana jest z wolnym od lipidów beta-globulinem, zbliżonym pod względem molekularnym (c. cząsteczkowy 90.000, wielkość cząsteczki 37/190 A) do albuminów. W czasie doświadczeń in vivo i in vitro stwierdzono, że miedź dodana do surowicy nie łączy się z białkiem tak, jak to zachodzi w warunkach naturalnych. Na tej podstawie autor sądzi, że element wiążący miedź jest w warunkach prawidłowych zupełnie wysycony. Nadmierna ilość miedzi zostaje bardzo szybko (w ciągu paru minut) usunięta z krwiobiegu i zmagazynowana w wątrobie. Autor stosował dożylnie duże dawki miedzi, nie udało mu się jednak wywołać sztucznie podwyższenia poziomu miedzi we krwi. Poziom ten wzrasta przy sprawach zakaźnych i zatruciach, co autor łączy z odpowiednimi zmianami białek krwi.

Jan Guzek

Georg PETERS i Nejat A. HARMANCI

„Sprawdzian kwasu hippurowego" jako próba czynnościowa wątroby

(Dtsch. med. Wschr. 75, 252—254, 1950)

Opracowany przez Quicka „sprawdzian kwasu hippurowego" opiera się na fakcie, że u osobnika zdrowego podany doustnie lub pozajelitowo kwas benzoesowy zostaje wydalony z moczem w połączeniu z glikolem jako kwas hippurowy. Proces łączenia się kwasu benzoesowego z glikokolem odbywa się w nerkach, wątroba jednak dostarcza wolnego glikogenu. W tych warunkach ilość powstającego kwasu hippurowego (przy zdrowych nerkach) zależy prawie wyłącznie od wydolności wątroby. Autorzy podawali dożylnie osobnikom po opróżnieniu pęcherza roztwór Natr. benzoicum pur. 1,77/20.0. Po jednej godzinie pobierano cewnikiem mocz i oznaczano ilość wydzielonego kwasu hippurowego. Osobnicy zdrowi wydzielali ponad 0,80 g, ludzie z chorą wątrobą poniżej 0,50 g. Autorzy twierdzą, że utrzymujący się dłuższy czas nagły spadek wydzielania kwasu hippurowego jest „signum mali ominis". Przy pomocy metody tej nie można jednak różnicować poszczególnych postaci zaburzeń wątroby. „Sprawdzian kwasu hippurowego" nadaje się także do badania stanu czynnościowego nerek, przy czym odchylenia w wydzielaniu powodowane są w pierwszym rzędzie przez zmiany w kłębuszkach.

Jan Guzek

Karl GAEDE, H. FERNER i H. KASTRUP

Drugi hormon trzustki (glukagon) i jego pochodzenie z komórek alfa

(Klin. Wschr. 28, 388—393, 1950)

Pierwsze spostrzeżenia nad drugim hormonem przemiany węglowodanowej, wytwarzanym w trzustce, datują się od r. 1923 (Murlin). Nieco później udowod-

niono, że czynnik ten działa wprost na wątrobę i powoduje podwyższenie poziomu cukru we krwi przez rozkład glikogenu wątrobowego. Ciało czynne wytrąca się z roztworów solą kuchenną bardzo słabo, przeciwnie niż insulina; opierając się na tym autorzy wyosobnili to ciało, otrzymując preparaty zupełnie wolne od insuliny. Po podaniu dożylnym tego preparatu nie obserwowano fazy hipoglikemicznej po okresie hiperglikemii. Przyjmując zatem istnienie szczególnego czynnika, podwyższającego poziom cukru we krwi autorzy badali, w jakiej części trzustki hormon ten jest wytwarzany. Jako ewentualne miejsce powstawania glukagonu wchodzą w rachubę: 1. komórki beta wysp Langerhansa, 2. komórki alfa wysp Langerhansa, 3. miąższ gruczołów zewnątrzwydzielniczych. W doświadczeniach swych autorzy usuwali niektóre z tych czynników. Jeśli z trzustki królika, któremu podano aloksan celem zniszczenia komórek beta, sporządzono wyciąg przy użyciu rozcieńczonego alkoholu z kwasem solnym okazało się, że preparaty te działały również podwyższająco na poziom cukru we krwi — glukagon zatem nie może być wytwarzany w komórkach beta. Zadaniem trudniejszym było zniszczenie komórek beta oraz miąższu gruczołowego zewnątrzwydzielniczego. Autorzy osiągnęli to podwiązując psu przewody trzustkowe, przez to spowodowano zanik miąższu zewnątrzwydzielniczego (wyspy Langerhansa nie ponoszą przy tym żadnej szkody). Po 2—3 miesiącach, gdy można już było przyjąć wystąpienie zupełnego zaniku trzustki, niszczono aloksanem komórki beta. W ten sposób autorzy otrzymywali trzustkę, gdzie jedynym zachowanym elementem gruczołowym były komórki alfa wysp Langerhansa. Jednakże, oczekiwany po podaniu aloksanu wynik (trójfazowa krzywa cukrowa we krwi z przejściem w trwałą cukrzycę) nie wystąpił. Fakt ten skłonił już dawniej Walpole'a i Innes'a do twierdzenia, że aloksan nie działa na zanikłe gruczoły. Sprawa okazała się jednak bardziej złożona, bowiem w toku badań histologicznych autorzy stwierdzili, że aloksan zniszczył komórki beta. Przyczyn niepojawienia się trwałej hiperglikemii należy wg autorów szukać prawdopodobnie w zmianach wątroby, gdzie pod wpływem zaniku miąższu trzustkowego i zniszczenia aloksanem komórek beta doszło do znacznego stłuszczenia w obwodowych częściach zrazików oraz do uszkodzenia komórek w częściach centralnych. Z trzustki, zawierającej tylko komórki alfa, autorzy sporządzili wyciąg, jak poprzednio. Okazało się, że preparat ten posiada własność podwyższania poziomu cukru we krwi a zatem czynnik, podwyższający poziom cukru we krwi (gukagon) może pochodzić tylko z komórek alfa wysp Langerhansa. Autorzy omawiają rolę, jaka przypada hormonowi komórek alfa (glukagonowi) oraz hormonowi komórek beta (insulinie) w regulacji przemiany węglowodanowej. Po uwzględnieniu wyników badań nad glukagonem także patogeneza cukrzycy przedstawiać się może w nowym świetle.

Jan Guzek

H. zur HORST-MEYER

O wpływie przeszczepień przysadki na regulację przemiany węglowodanowej

(Klin. Wschr. 28, 450—451, 1950)

Autor przeprowadził u 35 chorych z zaburzeniami przysadki i międzymózgowia podwójne obciążenie glukozą wg Stauba i stwierdził w połowie przypadków zaburzenie przemiany węglowodanowej z typowymi objawami: brak wzrostu krzywej lub nagły wzrost po pierwszej dawce cukru, wzrost cukru we krwi po podaniu powtórnym ponad wartość pierwszego podwyższenia oraz brak przeciwregulacji tak, że w 2 godziny po podaniu pierwszej dawki poziom cukru we krwi nie powrócił jeszcze do wartości wyjściowej. Po przeszczepieniach przysadki krzywa zaczęła powracać do normy. Pojawił się wzrost cukru po obciążeniu pierwszym i faza hipoglikemiczna po obciążeniu drugim. Po 4—8 tygodniach wskutek wchłonienia przeszczepu u pewnej części chorych wystąpił znów poprzedni stan patologiczny. Wyniki uzyskane przez autora przeczą dotychczasowym doniesieniom, które stwierdziły przeciw wysepkowe działanie wyciągów przedniego płata przysadki. U chorych obserwowanych przez autora istniało zaburzenie przemiany węglowodanowej z obniżeniem przeciwregulacji przed przeszczepieniem przysadki, które po przeszczepieniu mogło zostać wyrównane przez uczynnienie przeciwregulacji. Autor przyznaje, że jednoznaczne wyjaśnienie podanych powyżej faktów nie jest jeszcze możliwe.

Jan Guzek

Karl THOMA

Wykazanie kwasów rybo-nukleinowych w erytrocytach

(Klin. Wschr. 28, 215—216, 1950)

Autor poddawał embrionalne krwinki myszy działaniu rybonukleinazy wg Brachet'a: już po 20 minutach trawienia zanikały ziarnistości zasadochłonne. W odpowiednich miejscach pojawiały się jeszcze wakuole różnej wielkości. Zanikała również polichromazja. Preparaty kontrolne, poddane działaniu hyaluronidazy, nie wykazywały zmian nawet po dłuższym czasie. Na preparatach z krwi ludzkiej, poddanych również działaniu rybonukleinazy, barwionych przyżyciowo, błękitem brylantowo-krezylowym, autor spostrzegał w retikulocytach zanik substantia reticulo-filamentosa i występowanie w odpowiednich miejscach siateczkowych przejaśnień, co jest zgodne z innymi badaczami, którzy wykazali w młodych elementach komórkowych zwiększoną ilość kwasów rybonukleinowych.

Jan Guzek

R. D. STORY i H. F. ROOT

Śpiączka cukrzycowa

J. A. M. A. 1950, 144, 2, 86—88.

Na marginesie historii choroby dwóch przypadków śpiączki cukrzycowej autorzy omawiają kwestie, stanowiące podstawowe zagadnienia nowoczesnego traktowania tego okresu choroby. Podkreśla się przede wszystkim znaczenie zastosowania dużych dawek insuliny już nie w ciągu pierwszych kilku godzin śpiączki, ale w ciągu pierwszej godziny, najpóźniej zaś w ciągu pierwszych 90 minut. Obok tego ogromne znaczenie ma wczesne podawanie pożywienia oraz należyte i odpowiednie nawodnienie ustroju. W tym ostatnim celu konieczne jest podanie dużych ilości soli fizjologicznej. Podawanie zasad nie należy do obowiązkowych, a nawet, zdaniem autorów, jest niewskazane, gdyż: 1. bez tego zabiegu odsetek śmiertelności z powodu śpiączki cukrzycowej przy odpowiedniej pielęgnacji i leczeniu spadł w Deaconess Hospital w Bostonie do niskiej liczby 3,4%; 2. istnieje obawa zastosowania za dużych ilości zasad; 3. sztuczne podniesienie poziomu dwutlenku węgla we krwi utrudnia rozpoznanie skutków wpływu insuliny i 4. izotoniczny rozczyn soli wystarcza do nawodnienia chorego.

Odnośnie obniżenia poziomu potasu we krwi, należy sądzić, że przy odpowiednim leczeniu insuliną i solą fizjologiczną bez podawania pozajelitowego glukozy we wczesnych okresach śpiączki wystarczająca ilość potasu będzie dostarczona ustrojowi przez wczesne podawanie napojów i pokarmów o dużej zawartości potasu. Jedynie w wypadkach, kiedy rozwija się ciężki obraz niedoboru potasu, zwłaszcza

w obliczu zaburzeń oddechowych należy uciec się do pozajelitowego podawania potasu, pamiętając przy tym o niebezpieczeństwie jego przedawkowania.

Wreszcie, jeśli idzie o podawanie glukozy, nie jest ono wskazane ze względu na powodowanie odwodnienia. W pracy angielskich autorów, Lee i jego współpracowników, przy stosowaniu glukozy śmiertelność przy śpiączce cukrzycowej wynosiła aż 40%, gdy stosowano glukozę i tylko 11% w przypadkach, kiedy glukozy nie stosowano przy mniej więcej tych samych ilościach zużytej insuliny.

J. Chlebowski.

Ł. G. FOMINA

W sprawie pochodzenia przewlekłych nieżytów wątroby i marskości wątroby

Sow. mied. 1950, 8, 20—22.

Etiologia przewlekłych nieżytów wątroby i jej marskości może być bardzo różna. Podstawowe znaczenie mają tu czynniki zewnętrzne, a nie dziedziczność czy konstytucja. Do takich czynników należą zaburzenia przewodu pokarmowego, zaburzenia odżywiania i awitaminozy, alkoholizm, a także schorzenia dróg żółciowych. Obok danych klinicznych posiadamy doświadczalne dowody, potwierdzające rolę wymienionych czynników. Ostatnio szczególnie podkreśla się znaczenie choroby Botkina (hepatitis parenchymatosa), od której ma zależeć aż 1/3 część przypadków marskości wątroby. Nie ulega też wątpliwości etiologiczne znaczenie kiły, natomiast co do roli zimnicy zdania są podzielone. Istnieją też przypadki marskości wątroby na tle choroby Banga (brucellosis), zastoiny żylnej w obrębie wątroby, na tle różnych zatruć itp.

Czasami marskość wątroby może się rozwinąć bardzo szybko — w jednym z przytoczonych przypadków cały rozwój schorzenia po chorobie Botkina aż do zejścia śmiertelnego trwał tylko 7 miesięcy. Niejednokrotnie (nie tylko przy tle kiłowym) występuje gorączka i to nawet znaczna, prawdopodobnie w związku z zaburzeniami przemiany w zmienionej wątrobie, ale także nieraz na tle zakażenia, które spowodowało marskość względnie przypadkowego, przyłączającego się. Zdarzają się w przebiegu marskości bóle w prawym podżebrzu, które chyba zależą od perihepatitis.

Dla rozpoznania marskości wątroby na tle wcale nie tak rzadkiego zrostowego zapalenia osierdzia (tzw. pseudocirrhosis pericarditica hepatis) opieramy się na wywiadzie, znacznej sinicy, wysokim ciśnieniu żylnym (które w pozostałych przypadkach marskości nie przekracza normy lub jest obniżone), obniżeniu załamków w Ekg i danych rentgenokimografii.

Etiologia i wywód choroby decydują o zapobieganiu i leczeniu tych chorych. Dla wczesnego rozpoznawania w okresach wczesnych cierpienia, kiedy można jeszcze pomóc choremu, duże znaczenie posiadają próby czynnościowe wątroby.

J. Chlebowski.

P. ISRAEL

Możliwość działania biologicznego pola elektrycznego atmosfery

(Dtsch. med. Wschr. 75, 202—205, 1950).

Doświadczenie uczy, że zawsze i wszędzie w atmosferze istnieje pole elektryczne. Jego średnie natężenie wynosi w pobliżu ziemi 100—200 Volt/m, kierunek zaś skierowany jest od ziemi na zewnątrz. Natężenie pola spada szybko przy wznoszeniu się na skutek działania promieniowania kosmicznego. Jednocześnie wzrasta jonizacja powietrza. Przestrzeń między powierzchnią ziemi a wysoko zjonizowanymi wyższymi warstwami atmosfery można uważać za wnętrze kulistego kondensatora. Linie pola elektrycznego mają kierunek pionowy (przy bezchmurnej i spokojnej pogodzie o wysokim ciśnieniu atmosferycznym). Zmiany zachodzą przede wszystkim w czasie opadów. Pole elektryczne nie przenika do pomieszczeń szczelnie zamkniętych, ponieważ istnieje duża różnica oporu właściwego powietrza i materiałów budowlanych. Dlatego bezpośrednie działanie pola jest tu nie do przyjęcia z czysto fizycznego punktu widzenia, nie należy jednak zaprzeczać możliwości działania biologicznego pola elektrycznego atmosfery w przestrzeni otwartej. Obecne w powietrzu różnej wielkości i rodzaju jony oraz wytwarzające je promienie radioaktywne i kosmiczne przedstawiają liczne możliwości działania bioklimatycznego. Zachowanie się aerosolu i jego zmiany w pomieszczeniach zamkniętych odpowiadają tymże w przestrzeni otwartej nie tylko dzięki połączeniom przez szczeliny w drzwiach i oknach i z tego punktu widzenia wpływy zmian w polu elektrycznym atmosfery są zupełnie możliwe. Jeśli chodzi o czynniki, powodujące zmiany w polu elektrycznym atmosfery, to wybuchy słoneczne na stosunki te w niskich warstwach atmosfery wpływają w bardzo małym stopniu, jeśli w ogóle wpływać mogą. Wpływ silnych zmian jonosfery, zorzy polarnej, burz magnetycznych itp. na pole elektryczne i jonizację przy powierzchni ziemi nie jest jeszcze jasny. W każdym razie wahania wielkości pola elektrycznego uwarunkowane zmianami meteorologicznymi są bardziej godne uwagi niż wpływy pozaziemskie.

Jan Guzek

K. THOMA i A. WIERCINSKI

Badania nad znaczeniem ziarnistości leukocytów zasadochłonnych

(Dtsch. med. Wschr. 75, 86, 1950).

Autorzy poprzednio już wykazali, że ziarnistości granulocytów zasadochłonnych zawierają wysoko zestryfikowany kwas wielocukrowy, prawdopodobnie typu kwasu mukoitynosiarkowego. Ponieważ hyaluronidaza, hydrolizująca ziarnistości zasadochłonne tkankowych komórek plazmatycznych rozszczepia też połączenia kwasu mukoitynosiarkowego, autorzy zamierzają zbadać, czy w leukocytozach zasadochłonnych jest obecne ciało, działające analogicznie do heparyny, wytwarzanej prawdopodobnie w komórkach plazmatycznych. W tym celu autorzy wywoływali u świnek morskich silną leukocytozę zasadochłonną w szpiku kostnym, wstrzykując zwierzętom codziennie 2 cm^3 jałowej surowicy dootrzewnowo, przy stałym kontrolowania bazofilii we krwi obwodowej. W 7 dniu, gdy leukocytoza bazofilna we krwi obwodowej znacznie się podniosła, zwierzęta zostały zabite. Pobrany czerwony szpik kostny wyciągano wodą, wyciąg wysuszono. Następnie oznaczano czas protrombiny met. Quicka u osób zdrowych (norm. czas — 14 sek.), dodając do osocza szczawianowego suchą pozostałość. Otrzymano przedłużenie czasu protrombiny do 28 sek., proporcjonalne do zawartości elementów zasadochłonnych w szpiku zwierząt doświadczalnych. Przy użyciu do doświadczenia szpiku zwierząt kontrolnych czas protrombiny nie zmienił się. Autorzy wnioskują, że ziarnistości leukocytów zasadochłonnych zawierają ciało o typie heparyny, hamujące krzepnięcie krwi.

Jan Guzek

R. M. MAYON-WHITE

O używaniu i nadużywaniu środków czyszczących u dzieci

The Practitioner T. 165. Sierp. 1950 r.

Gdy medycyna ortodoksalna przestała się posługiwać stosowaniem środków czyszczących z okazji każdej gorączki u dziecka, to wśród szerokiej publiczno-

ści panuje jeszcze ciągle przesąd podawania leku na przeczyszczenie celem spędzenia gorączki u dziecka. Dużo matek ma zwyczaj czyszczenia dziecka przynajmniej raz w tygodniu, nie zdając sobie sprawy; że przez to przyzwyczajenie dziecka do środka czyszczącego wywołuje skłonność do zaparcia. Jakkolwiek jest to najczęstsza przyczyna zaparcia — obowiązkiem lekarza jest pamiętać o innych także powodach zaparcia, jak zmiana diety, zmiana powietrza, odwodnienie w czasie upałów, zwężenie odźwiernika lub zwężenie anus, megacolon, wypadnięcie kiszki odchodowej, wgłobienie jelit. Na szczególne uwzględnienie zasługuje postać zaparcia spowodowana przez megacolon. Ostatnie badania Zuelzera, Wilsona i Bodiana wykazały, że istnieją dwie różne grupy patologiczne tego cierpienia. Pierwsza grupa zasługująca na nazwę choroby Hirschsprunga polega na zwężeniu końcowego odcinka jelita grubego i na braku przywspółczulnych komórek zwojowych. Druga grupa nie ma tych zmian nerwowych i kiszka gruba jest rozdęta aż do odchodu a komórki nerwowe są nieuszkodzone. Ta druga grupa zasługuje na nazwę megacolon samo stnego (idiopathicum). Obserwacja kliniczna każe przypuszczać, że najczęstszą przyczyną schorzenia są zbyt uporczywie stosowane środki czyszczące. Częstą przyczyną zaparcia u małych dzieci, sztucznie żywionych, bywa kazeina mleka krowiego. Gdy dodanie większej ilości płynów lub podanie soków owocowych między posiłkami jest bezskuteczne — należy do mieszanki mlecznej dodać więcej węglowodanów a odjąć białka, tj. jedną miarkę mleka odjąć a dodać 1 łyżeczkę cukru. Mączne potrawy, w czasie odłączenia od piersi, wpływają również czyszcząco. Wszystkie jarzyny, soki owocowe, zwłaszcza jabłka mają własności czyszczące.

Wł. Mikułowski

K. C. OBER

Zmienna czynność fosfatazy alkalicznej w endometrium, w jajniku i w mięśniu macicznym

(Klin. Wschr. 28, 9, 1950).

Autor badał aktywność fosfatazy alkalicznej w materiale (błona śluzowa i mięsień macicy, jajniki, mięsień maciczny z okresu ciąży oraz z okresu przed, w czasie i po porodzie) zebranym z 287 przypadków.

W preparatach sporządzonych z endometrium zaznacza się wyraźny wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej w materiale pobranym w okresie owulacji. W początku okresu proliferacji strąty siarczku kobaltu widoczne są w gruczołach tylko pojedynczo, w końcu okresu proliferacyjnego zaś równomiernie we wszystkich gruczołach, znajdując się w jądrach (szczególnie w jąderkach) i w plazmie (szczególnie w partiach bliższych światła gruczołu). W podścielisku i gruczołach warstwy podstawowej błony śluzowej macicy wykazano tylko ślady działania enzymu. Silna aktywność zaznaczała się w śródbłonkach naczyń włosowatych. W myometrium reakcję otrzymano tylko w naczyniach włosowatych. Działanie enzymu osiąga swój punkt szczytowy wówczas, gdy w jajniku znajduje się ciałko żółte w początkach okresu waskularyzacji. Z rozwijaniem się okresu wydzielania aktywność fosfatazy zmniejsza się. Już na 3—4 dni przed krwawieniem nabłonki są zupełnie wolne. Podobnie w wypadku ciąży w pierwszych 4 miesiącach nie stwierdza się działania enzymu. Przy badaniu jajników autor otrzymał wyniki następujące: w pęcherzykach (od pierwotnego aż do zupełnie dojrzałego) enzym znajduje się tylko w komórkach theca interna; warstwa ziarnista i komórki jajowe są zupełnie wolne. Ilość fermentu wzrasta w ciałku żółtym począwszy od okresu waskularyzacji. Najsilniej odczyn występował w czasie zanikania ciałka żółtego. Szczególnie silne odczyny dają komórki ciałka żółtego w ostatnich miesiącach ciąży. Komórki theca interna tracą ferment już w kilka dni po pęknięciu pęcherzyka. W mięśniu macicznym w pierwszych okresach ciąży nie spostrzegano działania enzymu w włóknach mięśniowych, lecz tylko reakcję w naczyniach włosowatych. Krótko przed porodem zanika nawet działanie enzymu w naczyniach. Z rozpoczęciem się bólów porodowych przychodzi do wzmożenia enzymu proporcjonalnie do ich długości i nasilenia. Szczególnie silny jest odczyn wewnątrz włókien mięśniowych. W 2 dni po porodzie nie stwierdzono już w mięśniu macicznym obecności enzymu. Jest to szczególnie ciekawe z tego powodu, że nie stwierdzono występowania fosfatazy w włóknach mięśni prążkowanych, nawet w czasie dużej pracy mięśniowej.

Jan Guzek

H. GELDECK

Dawkowanie i działanie witaminy B_{12} w niedokrwistości

(Klin. Wschr. 28, 79, 1950).

Autor opisuje przypadek 29-letniej chorej cierpiącej na ciężką niedokrwistość złośliwą bez skłonności do poprawy. Po podaniu 40 gamma witaminy B_{12} domięśniowo wystąpiła szybka poprawa subiektywna. Ilość Hb wzrosła z 30% na 50%, ilość erytrocytów z 1,36 na 2,54 milj. Liczba retikulocytów w 7 dniu po podaniu leku wynosiła 112%. W 15 dniu w szpiku kostnym były jednak jeszcze obecne megaloblasty — podano zatem 200 gamma witaminy B_{12}, również domięśniowo. Retikulocytoza wzrosła tym razem z 9‰ do 35‰. Ilość żelaza w surowicy po pierwszej iniekcji zmniejszyła się z 137 gamma % do 40 gamma %, po drugiej z 116 gamma % do 30 gamma %. Autor uważa, że podanie jednorazowe 100 gamma witaminy B_{12} wyleczyłoby opisany przez niego przypadek.

Jan Guzek

N. K. BOGOLEPOW

Objawy ze strony przewodu pokarmowego w przebiegu porażenia mózgowego

Klinicz. mied. 1950, 9, 63—66.

Wkrótce po wystąpieniu porażenia mózgowego, które, jak wykazują badania anatomo-patologiczne, zależy częściej od zmian w prawej półkuli i to zazwyczaj przy ogniskach naczyniowych w korze okolicy czołowej lub czołowo-ciemieniowej, dochodzi do objawów niedrożności jelit z wymiotami, bladością, przyśpieszeniem tętna, wzdęciem brzucha, napięciem powłok brzusznych i zatrzymaniem stolca. Porażenie mięśni jelit jest w tych przypadkach skutkiem zaburzeń krwiobiegu w mózgu i ustępuje po wstrzyknięciu podskórnym 1 ml 0,1% prozeryny. Świadomość takich chorych jest częściowo zachowana ,co wskazuje, że chodzi o proces zakrzepowy, nie zaś krwotoczny w mózgu.

W późnych okresach porażeń mózgowych, na 1—2 dni przed zejściem śmiertelnym, a więc, jako zła oznaka rokownicza, występują krwotoki żołądkowe, rzadziej jelitowe, które przy współistnieniu krwawych wymiotów mogą nasuwać błędne rozpoznanie nowotworu złośliwego żołądka. Krwotoki żołądkowe stoją w związku z licznymi drobnoogniskowymi wylewami w śluzówce żołądka i powstają przy drobnoogniskowych procesach naczyniowych w okolicy jąder podkorowych i mostu Varola. Zaburzenia troficzne naczynio-ruchowe w żołądku mogą wystąpić także przy procesach miażdżycowych w mózgu, jeśli one powodują zaburzenia unerwienia troficznego naczynio-ruchowego.

J. Chlebowski.

B. KREIS, A. LIBERT, F. PAQUELIN i J. ABRIC

Wzniesienia ciepłoty w związku z P. A. S.
Pr. méd. 1950, 73, 1285—1287.

Na ogół kw. para-amino-salicylowy (PAS) jest bardzo mało toksyczny i wielu chorych zażyło po kilka tysięcy gramów tego lekarstwa bez zaburzeń innych, jak lekkie dolegliwości ze strony układu trawiennego. Mogą jednak wystąpić także różne zmiany skórne, spadek poziomu protrombiny we krwi oraz uszkodzenia nerek aż do śmiertelnego zapalenia nerek włącznie. Autorzy przytaczają wyciągi z historii choroby 8 chorych, u których podczas leczenia PAS'em podnosiła się ciepłota ciała, dając różne krzywe ciepłoty. Odstawienie leku za każdym razem powodowało powrót ciepłoty ciała do normy i, odwrotnie, ponowne podawanie PAS'u wywoływało nowy skok ciepłoty, co dowodzi zależności tej ciepłoty od stosowanego leku.

J. Chlebowski.

R. LACASSIE

O pewnych samoistnych hipoglikemiach przewlekłych
Pr. méd. 1950, 67, 1195—1197.

Liczba osób cierpiących na niedocukrzenie krwi jest bardzo duża i wynosi 5 a nawet 10% ogółu chorych, zwłaszcza w krajach, które podczas wojny przeżyły niedobory żywności i gdzie ludność odżywiała się przeważnie węglowodanami. Już w wywiadzie tych osób zwraca uwagę istnienie okresów dobrego samopoczucia, przerywanych okresami chorobowymi, których nie możemy nieraz spowodować sztucznie przez stosowanie znanych sposobów. Najczęściej występują te objawy chorobowe w nocy, około godziny 3; poprawa następuje po spożyciu posiłku, szczególnie większego, a także przy wzruszeniach. Z objawów należy podkreślić bezsenność, występującą około godziny 3 w nocy, której mogą towarzyszyć niedomagania żołądkowe i uczucie ciężaru w kończynach dolnych. Często występuje fosfaturia a nieraz przy tym polyfagia i polyuria. Na czoło objawów wysuwa się astenia, która zaznacza się szczególnie w 3 okolicach ciała — w kończynach, okolicy krzyżowo-lędźwiowej i j. brzusznej. Astenia ta w kończynach obejmuje części środkowe, oszczędzając stawy, dotyczy fizjologicznych grup mięśni (np. wyłącznie zginających) i dotyczy głównie grup mięśni, które są szczególnie czynne przy wykonywaniu stałego zawodu danej osoby. Astenia okolicy krzyżowo-lędźwiowej utrudnia zachowanie pozycji stojącej przez czas dłuższy. Uczucie głodu, które może być zastąpione przez uczucie niesmaku, mdłości lub trudności przy połykaniu, według autora zależy od astenii brzusznej, czego dowodem, między innymi, ma być niejednokrotne ustępowanie tego uczucia (po spożyciu posiłku) później, nie zaś wcześniej niż słabość kończyn. Do częstych należy również astenia psychiczna, której wyrazem jest niezdolność skupienia uwagi, trudności w asocjacji i zaburzenia pamięci.

Stałym objawem są zaburzenia naczyniowe, zależne od zmian naczynio-nerwowych: 1. zmienność ciśnienia krwi, które przy wielokrotnych mierzeniach co kilka minut daje inne wyniki, jak i wskaźnik oscylometryczny; 2. porażenia naczynio-ruchowe, których wyrazem są zachowywane przez długi czas ślady ucisku nawet bielizny na skórze, 3. napadowe nadciśnienie, występujące w nocy około godziny 3, co podkreśla bezsensowność stosowania ograniczeń dietetycznych u wszystkich bez wyjątku chorych na nadciśnienie — należy zwrócić szczególną uwagę na tych chorych, którzy podają, że śpią lepiej po obfitym posiłku, zachowujących apetyt mimo bólu głowy i takich, u których bóle głowy ustępują po posiłku. W związku z tym autor zwraca uwagę, że zwiększenie przypadków nadciśnienia w okolicach, gdzie podczas ostatniej wojny panował głód, nastąpiło po okresie żywienia prawie wyłącznie węglowodanami bez ograniczenia soli; spadek ciśnienia zaznaczył się w tych przypadkach po rozpoczęciu normalnego odżywiania, zwłaszcza zaś po przybraniu na wadze.

Poszczególne badania poziomu cukru we krwi mogą nie wystarczyć, należy zbadać krzywą po stosowaniu insuliny oraz stwierdzone przez Labbe'ego i Boulina okresy hipoglikemii przed przecukrzeniem krwi. Picie kawy a jeszcze częściej jej namiastek na czczo może wpływać, jak insulina; tym się tłumaczy jeszcze większe osłabienie po takim napoju u asteników.

W ostrym niedocukrzeniu krwi należy podać cukier, aby szybko uzyskać poprawę, w przewlekłych przypadkach leczenie jest nieraz trudne. Pewną poprawę można uzyskać przez zastosowanie środków, sprowadzających sen i równowagę neurotoniczną. Dobry jest kw. fosforowy, który bierze udział w przemianie węglowodanów a także tłuszczu, hipofosforemia towarzyszy niedoczynności przedniego płata przysadki. Jadłospis takich chorych wcale niekoniecznie ma się opierać na węglowodanach, których spożycie powoduje wtórną hipoglikemię przez zwiększenie wyrzucania insuliny do krwi. Wskazane są raczej niezbyt częste i obfite posiłki, które zapobiegają zbytnim ruchom żołądka; pożądane jest także spożycie kilkudziesięciu gramów tłustej potrawy w środku posiłku, co również zapobiega zbyt dużemu wchłanianiu węglowodanów. Co się tyczy opoterapii, wyniki są raczej przejściowe i niestałe. Testosteron jest wskazany w przypadkach klinicznej i biologicznej niewydolności androgeno-białkowej, której zazwyczaj towarzyszy azocica. Należy podawać także desoksykortikosteron w przypadkach zaburzeń przemiany wodnej, których dowodem jest nocna polyuria, będąca u tych osób wstępem do hipoglikemii i opisywana pod nazwą hipnurii. Wpływ leczniczy tych środków podlega jednak dyskusji.

J. Chlebowski

HANNS WOLFF

Normalna zawartość cynku we krwi, w surowicy i w erytrocytach
(Klin. Wschr. 28, 105—106, 1950).

Wśród czynnych biologicznie metali ciężkich cynk zwrócił ogólną uwagę, co opiera się na następujących spostrzeżeniach: 1. doświadczalny niedobór cynku powoduje ciężkie zaburzenia hormonalne i enzymatyczne, prowadzące do śmierci; 2. przy podawaniu cynku radioaktywnego Zn_{65} rozmieszcza się on we krwi i w narządach nie według praw fizyko-chemicznych, lecz biologiczno-funkcjonalnych, co wskazuje na znaczenie jonu cynku dla czynności poszczególnych narządów; 3. cynk jest istotnym składnikiem karboksylazy, która katalizując reakcję $CO_2+H_2O \rightarrow H_2CO_3$ posiada podobne znaczenie dla przenoszenia CO_2, jak hemoglobina dla przenoszenia tlenu. Chemiczne unieczynnienie cynku prowadzi do unieczynnienia fermentu; 4. badania nad wytwarzaniem insuliny i nad działaniem insuliny i adrenaliny w obecności cynku pozwalają domyślać się związku między jonem Zn a przemianą węglowodanową. W związku z tym autor badał zawartość cynku w surowicy, we krwi całkowitej oraz w krwinkach czerwonych. Oznaczenia wykonywano przy pomocy metody spektralno-nefelometrycznej. Wyniki, uzyskane po przebadaniu materiału pochodzącego od 68 zdrowych osób, przedstawiały się następująco: 1. zawartość cynku w surowicy mężczyzn wynosi 161—284 gamma % (średnio 718 gamma %), u kobiet 591—849 gamma % (średnio 698 gamma %); 2. zawartość cynku w ciałkach czerwonych u mężczyzn wynosi 1186—1501 gam-

ma % (średnio 1348 gamma %), u kobiet 1207—1479 gamma % (średnio 1302 gamma %). Można zatem przyjąć wahanie fizjologiczne 170—270 gamma % w surowicy i 600—900 gamma % we krwi całkowitej oraz 1300 gamma % w krwinkach czerwonych. Zawartość cynku we krwi jest więc rozdzielona w 70% na krwinki i w około 30% na surowicę, co można odnieść do znacznej zawartości karboksylazy w krwinkach czerwonych. Wahań poziomu cynku zależnych od wieku i płci autor nie spostrzegał.

Jan Guzek

Karl GAEDE i Helmut FERNER

O działaniu tzw. „wysepkowego narządu przewodowego (insuläres Gangorgan) Feyrtera

(Klin. Wschr. 28, 621—622, 1950)

Do elementów komórkowych trzustki, nie mających działania zewnątrzwydzielniczego, należą obok wysepek Langerhansa również komórki opisane przez Feyrtera (1938) pod nazwą „wysepkowego narządu przewodowego" (insuläres Gangorgan) a także komórki pojedyncze i pewne grupy komórek, leżące w nabłonku końcowych części gruczołowych lub będące z nim w związku. Celem autorów jest wyjaśnienie roli czynnościowej elementów pozawysepkowych, gdzie (w wysepkowym narządzie przewodowym) znajduje się duża ilość komórek alfa obok niewielkiej liczby komórek beta — z tego właśnie względu autorzy wykazują w swych doświadczeniach obecność glukagonu w preparatach sporządzonych z tkanki przewodów gruczołowych. Używano trzustki końskiej, skąd wypreparowano duże pnie przewodów wyprowadzających, oddzielając cały miąższ zewnątrzwydzielniczy, pozostawiono zaś nabłonki z komórkami wysepkowego narządu przewodzącego. Izolowane przewody krajano i rozcierano z piaskiem kwarcowym oraz wyciągano alkoholem z kwasem solnym. W otrzymanym wyciągu autorzy wykazywali obecność glukagonu metodą opisaną przez Sutherland'a i Cori'ego: jeśli w izotonicznym, posiadającym ściśle określaną kwasotę roztworze fosforanu potasu i soli kuchennej przy 37° wytrząsa się skrawki wątrobowe z glukagonem lub z wyciągiem zawierającym glukagon, to w porównaniu do próby ślepej zostaje uwolniona w większej ilości glukoza; ilość ta jest wprost proporcjonalna w pewnej mierze do ilości ciała czynnego. Przy zachowaniu określonych warunków można zatem w ten sposób oznaczać glukagon nie tylko jakościowo ale i ilościowo. Autorzy oznaczyli tą metodą zawartość glukagonu w trzuskach sześciu koni i we wszystkich przypadkach stwierdzili działania ciała czynnego, wynoszące od 1/10 do 1/5 działanie całej trzustki, licząc na jednostkę wagi. Autorzy wnioskują, że srebrochłonne komórki trzustki poza wysepkagi Langerhansa nie tylko odpowiadają morfologicznie komórkom alfa wysepek, ale wykazują to samo działanie wewnątrzwydzielnicze, tj. wytwarzają ciało podwyższające poziom cukru we krwi (glukagon).

Jan Guzek

Stanley GRAHAM

Postępy pediatrii

The Practitioner T. 165. Paźdz. 1950.

Statystyka śmiertelności osesków i noworodków w Anglii i w Szkocji wykazuje znaczny postęp w ostatnim roku w porównaniu z latami ubiegłymi. Śmiertelność osesków w Anglii wynosiła w r. 1939 — 51%, a w r. 1949 — 32%, śmiertelność noworodków była w r. 1939 — 28,3%, a w r. 1949 — 19,7%. Niekorzystne czynniki społeczne i ekonomiczne wywierają bezpośredni wpływ na chorobowość i umieralność dzieci. Bardzo ujemny wpływ ma w tym względzie przeludnienie w mieszkaniach robotniczych. Problem endemii gastro-enteritis u osesków pozostaje jeszcze ciągle nierozwiązany. Można przyjąć, że gastro-enteritis jest chorobą pochodzenia zakaźnego. Biegunki w znaczeniu błędu dietetycznego mają stosunkowo małe znaczenie. Natura czynnika zakaźnego jest nieznana i ogólnie rozpowszechniona koncepcja o kiszkowym i parenteralnym zakażeniu jest niezupełnie zadowalająca. Jest rzeczą znamienną, że zakażenia parenteralne, sprowadzające biegunki są ograniczone tylko do górnego odcinka dróg oddechowych. Meningitis, zapalenie miedniczek nerkowych, zakażenie skórne a nawet pierwotne zapalenie płuc przebiegają bez towarzyszącej biegunki. Buddingh i Dodds (1944) wyosobnili wirusa ze stolców niemowląt, dotkniętych zapaleniem jamy ustnej i biegunką, ale współistnienie tych dwóch cierpień na raz nie jest częste. W leczeniu biegunek sulfonamidy i penicylina pod wielu względami zawiodły. Próby z chloramphenicolem i aureomycyną zdają się rokować większe nadzieje. Standartowe leczenie, jak dawniej, wymaga zastosowania głodówki, z następowym okresem stopniowanego odżywiania z uwzględnieniem leczenia stanu utraty wody i soli. Ostatnio Chung i Holt polecają wczesny powrót do karmienia, twierdząc, że jelita z obniżoną tolerancją wchłaniają więcej pokarmu, gdy im się go więcej dostarcza i że wczesne karmienie przywraca rychlej tolerancję. Wszyscy zgadzają się na to, że najważniejszym celem leczenia powinno być przywrócenie równowagi wody i elektrolitów. Najważniejszym środkiem zapobiegawczym przed biegunką niemowląt jest karmienie piersią. Jest obowiązkiem każdego szpitala zachęcać matki do karmienia piersią niemowląt. Jest rzeczą niewątpliwą, że 1) dzieci karmione piersią wyjątkowo zapadają na biegunkę i 2) że biegunki częściej atakują niemowlęta z najuboższych klas społecznych. Im gorsze są warunki społeczne, tym ważniejszą koniecznością jest, aby niemowlę było karmione piersią.

Jednym z ważnych spostrzeżeń z zakresu leczenia antybiotykami jest notatka Mac Rae donosząca o wyleczeniu 5 ciężkich przypadków krztuśca u niemowląt przy pomocy chloramphenicolu, który według Gray'a wyjaławia górny odcinek dróg oddechowych. Gorzki smak utrudnia podawanie leku doustnie — należy go mieszać w soku porzeczkowym lub z gliceryną albo z miodem. W zapaleniu płuc wirusowym i w ostrym zapaleniu drobnych oskrzeli u niemowląt wpływa leczniczo aureomycyna. W zakażeniach kiszkowych, oprócz sulfonamidów, dobre wyniki daje leczenie chloramphenicolem i aureomycyną.

Wł. Mikułowski

Zmarli:

Dr Henry Dakin w wieku 72 lat, znany biochemik (płyn Dakina)

Prof. dr Charles Scott Sherrington, znany fizjolog z badań układu nerwowego.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Ленько Я.

ПОСЛЕТРАВМАТИЧЕСКАЯ КАМЕННОПОЧЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ

Послетравматическая каменнопочечная болезнь является последствием травмы костей. В качестве этиологических факторов необходимо принимать во внимание, гиперкальцемию, как последствие поглощения кальция, состояние неподвижности, атрофию мышц, отрицательные условия отхода мочи, инфекции (мочевые и очаговые) лечение сульфамидами, а также присутствие посторонних тел в мочеиспускательном тракте.

Лечение должно быть, по мере возможности, консервативное, надо обратить, в первую очередь внимание, на профилактику, относительно диэты, средств мочегонных, закваски мочи, антибиотиков, лечебной гимнастики и т. п.

Надо производить частые исследования мочи, а по мере надобности и рентгенологические.

Описаны четыре собственных случая.

Бек Г.

ВЛИЯНИЕ СОВМЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ АЗОТНЫМ ИПРИТОМ И АНТИБИОТИКАМИ

Описываемый случай с больным туберкулезом позвоночника ,осложненного поперечным поражением с фистулами, который пребывал в санаторийном лечении в течении двух лет. Применяемое в течении этого времени лечение не принесло никакого результата и больной, в безнадежном состоянии был выписан как неподдающийся лечению. У больного применено лечение азотным ипритом совместно с небольшими дозами стрептомицина (метод Александровича), достигая нетолько заторможение болезненного процесса, но и выдающееся улучшение в общем состоянии, которое дало возможность применить дальнейшее ортопедическое лечение.

Соколовский С.

ИССЛЕДОВАНИЯ ЯВЛЕНИЯ СРАВНЕНИЯ ГРОМКОСТИ С ПОМОЩЬЮ УШНЫХ ГАРМОНИЧЕСКИХ ТОНОВ

Описывается собственный метод исследования признаков сравнения громкости, основанный на использовании существования гармонических тонов уха. В случаях, в которых нет признака сравнения громкости, второй ушный гармонический тон появляется тогда, когда напряжение основного тона равняется сумме: 1) напряжения основного тона в децибелях, необходимого для вызова второго ушного гармонического тона в нормальном ухе, 2) потери слуха в децибелях для уха исследуемого на частоту основного тона. Вместо того в случаях где существует признак сравнения появления второго гармонического тона появляется уже при напряжениях незначительно больших, от тех, которые необходимы для вызова гармонического тона в ухе здоровом, несмотря на то что понижение слуха в исследовываемом ухе большое.

Колянковский Я.

СЛУЧАЙ PURPURA ANNULARIS TELEANGIECTASIA MAJOCCHI

После короткой характеристики заболевания описывается бывший в наблюдении случай purpura annularis teleangiectasia Majocchi у 28-летней женщины. Произведенные исследования не дают возможности вывести заключение относительно этиологии и патогенеза этого заболевания.

Мечниковский А.

ВЛИЯНИЕ МЕТИЛТИОУРАЦИЛА НА АКТИВНОСТЬ ДЕТОРОДНЫХ ОРГАНОВ У ОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ

Под влиянием долговременного применения метилтиоурацила (120 дней), у мышей, крыс и кроликов появилось заторможение активности яичников в средней степени, характерное уменьшением количества пузырьков Граафа, спорадически появляющимися зрелыми и созревающими пузырьками Граафа, а также многочисленными картинами исчезания в виде шалинной дегенерации и облитерирующей атрезии пузырьков.

Вышеописанные изменения не были изменениями постоянного характера и прекращались самостоятельно с моментом прекращения применения метилтиоурацила.

Яичниковая ткань отличающаяся большим напряжением биологических процессов, исключительно впечатлительна на понижение основного обмена. Надо принять, что недостаток гормона щитовидной железы вызвал понижение процессов обмена происходящих в ткани яичников, уменьшая ее способность реагировать на действие гонадотропин гипофиза.

Шафран

ВЛИЯНИЕ ЭФИРНОГО НАРКОЗА НА БЕЛЫХ МЫШЕЙ

Во время опытов производимых с белыми мышками, определено что затяжной неглубокий эфирный наркоз влияет возбуждающе на деятельность их яичников, что характеризуется учащенным появлением периодов течки.

Гендош Б., Белец Ч.

ЛИМФОПЕНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ В КАЧЕСТВЕ ПРОБЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОСТИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

На основании предыдущих наблюдений выводится заключение что лимфопения после инъекции АСТН может быть указателем функциональности надпочечников. У животных, у которых надпочечники отсутствуют АСТН не вызывает лимфопении.